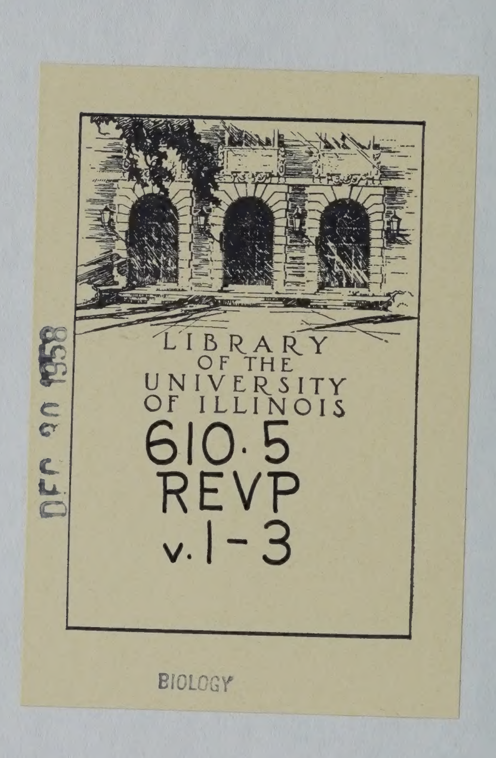




Tome I. N° 1. Octobre 1922.

Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## (EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE)

SOMMAIRE :



RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
32, rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Médecin Chef
du sanatorium de Kerpape
(Morbihan)

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

ABONNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

# DIRECTION et COLLABORATION

# SOMMAIRE



---

## RÉDACTION

*Secrétaire-général* : **M. ZEITOUN**, 32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)

Les auteurs seront priés d'envoyer leurs manuscrits. autant que possible dactylographiés. au Secrétaire général de la Rédaction, M. ZEITOUN. Ils recevront, sur leur demande, des tirages à part de leurs mémoires.

---

## ABONNEMENTS :

*32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)*

FRANCE, **48** fr. ; ETRANGER **75** fr. Prix du Numéro : **6** fr. **50** ; France **4** fr.
PRIX SPÉCIAUX : Pour tous les pays à change déprécié, et pour les ETUDIANTS.

On peut s'abonner au *Bureau de la Revue*, ou dans toutes les *Librairies Médicales* de PARIS.

Pour *l'Angleterre* : Chez Baillière, Tindall, 8, Henrietta Street, Covent garden, Londres W.C. 2.

Pour *l'Egypte* : « Egypte Médico-Chirurgicale », 9, Rue Mosquée Attarine, Alexandrie.

Tome I. N° 1. Octobre 1922.

# Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

(ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE)

## INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE EXOTIQUE

par **G. Reynaud**

Professeur de Clinique Exotique à l'Ecole de Médecine de Marseille, Directeur de l'Institut Colonial, Officier de la Légion d'honneur.

La pathologie exotique ou tropicale, ou science des maladies des pays chauds, occupe une place distincte dans les sciences médicales.

Cette distinction est justifiée par l'importance énormément accrue en ces dernières années, de cette branche de la pathologie humaine et aussi par la spécialité ou les caractères particuliers des maladies qui y figurent.

Elle n'embrasse pas seulement les maladies essentiellement tropicales qui ne se développent que dans cette vaste zone du globe terrestre située de part et d'autre de l'Equateur, débordant largement au Nord et au Sud la limite des Tropiques, englobant les bandes désertiques qui séparent les régions tropicales des régions prétropicales également tributaires de la pathologie tropicale.

Elle comprend aussi des maladies cosmopolites qui, si elles peuvent être observées partout, empruntent dans leurs manifestations en zone chaude des caractères particuliers, surtout cliniques, au milieu climatérique qui les conditionne aussi bien qu'au milieu humain sur lequel elles évoluent.

Parmi ces dernières, il faut faire le départ entre les maladies endémiques ou endémo-épidémiques dont les foyers principaux ou originaires sont dans les pays chauds, où elles affectent des formes et une gravité exceptionnelles en dehors de la zone chaude, (d'où quel-

ques-unes, douées d'une grande puissance d'expansion s'échappent et, sous l'appellation de maladies pestilentielles, font l'objet de la prophylaxie internationale) et les maladies cosmopolites proprement dites sévissant indifféremment sous toutes les latitudes, mais subissant une certaine déformation dans les milieux tropicaux.

« Si par « maladies des pays chauds », a dit Manson non sans « humour, ou « maladies tropicales » on veut entendre les maladies « qui ne se produisent que sous les tropiques, une demi-douzaine de « pages suffisent pour les décrire. En effet, il existe à peine 2 ou 3 « affections, relativement sans importance, qui méritent strictement « ce titre. »

Cette proposition paradoxale, venant de celui qui avait récemment écrit le mémoire sur « Métamorphosis of filaria sanguinis hominis in the mosquito », empruntait au nom si justement célèbre de son auteur une saveur piquante et une valeur relative qui devait être exploitée.

Elle n'empêcha pas le grand savant Anglais, dont le monde savant déplore la mort récente, un des fondateurs de l'Ecole de médecine Tropicale de Londres, d'écrire un copieux et substantiel volume devenu le manuel de ceux qui veulent s'initier aux maladies tropicales.

Il fut suivi dans cette voie, déjà tracée par ses devanciers, par ses élèves ou successeurs qui ont fourni à la science des maladies tropicales des ouvrages importants, grossis à chaque édition par les découvertes incessantes faites dans toutes les parties du monde. Ces apports multipliés ont nécessité les publications d'une presse périodique, la formation de sociétés de Médecine tropicale, la réunion de congrès, la constitution d'Ecoles aussi bien dans les métropoles que dans les grandes colonies.

Cette science médicale spéciale occupe dans les préoccupations du monde savant une place de premier rang, surtout depuis la grande guerre qui a amené le rapprochement et la confusion des peuples venus de toutes les latitudes.

Il serait superflu de rappeler le caractère essentiellement tropical de maladies telles que les Filarioses, les Pistomatoses, la trypanosomiase humaine, le Typhus amaryl, les piroplasmoses humaines, (kalaAzar de l'Inde), qui sont de si grande importance. Si nous ajoutons à ce lot des endémies telles que la fièvre bilieuse hémog-

lobinurique, le bouton d'orient, les ulcères tropicaux phagédéniques (tropical septic ulcer), le pian, la verruga, les maladies dystrophiques telles que Ainhum, Goundou, les importantes maladies de la peau et de ses annexes, Tokelau, Caraté, Rinta, nous arrivons à constituer déjà, un groupe de maladies, important par le nombre autant que par l'espèce.

Il semble légitime de leur adjoindre le Béribéri dont l'origine alimentaire est généralement admise mais dont le domaine est limité à des localités de la zône tropicale, et ses effets constatés sur des indigènes.

Quant à l'endémie redoutable que les Français désignent sous le nom de « Diarrhée chronique » (de Cochinchine), la « Spruë » de Manson, l'indische Sprure des Médecins de Batavia, qui étend ses ravages depuis l'Inde Anglaise jusqu'aux Philippines, mais qui peut être accidentellement observée sur d'autres points de la zone chaude, elle forme, à elle seule, un chapitre important de la pathologie tropicale, chapitre qui pourra être complété par les études futures sur les diarrhées endémiques, anguilluloles, mycoses intestinales, spiro-bacilloses de Castellani, etc... — Les acquisitions de la parasitologie intestinale et aussi celles qui sont dues aux procédés nouveaux d'investigations cliniques ouvrent des vues nouvelles sur les dystrophies de glandes annexes du tube digestif, leurs déficiences qui conditionnent des Toxi-infections périodiques et saisonnières, ou prolongées principalement chez les transplantés plus sensibles aux influences du milieu atmosphérique, notamment dans la période d'adaptation.

Les grandes endémo-épidémies, telles que le paludisme, les dysentéries, la peste, le choléra, quoique susceptibles de constituer des foyers hors de la zone chaude ou de s'y propager épidémiquement à l'occasion de la formation de grands courants humains (guerre ; pélerinages, émigrations, etc.) appartiennent, à proprement parler, au groupe des maladies des tropiques, parce que là seulement elles ont leurs foyers intensifs ou d'origine tel le paludisme, elles y sont généralisées, permanentes, graves avec des modalités qui les singularisent (Fièvres rémittentes bilieuses, accès pernicieux, hépatites ; etc.)

La peste et le choléra ont leurs grands foyers permanents dans les terres d'Asie où elles trouvent des milieux humains vivant dans

des conditions hygiéniques et dans des climats favorables aux agents spécifiques et à leurs véhicules. Elles en sortent pour faire des incursions dans le reste du monde, mais les foyers temporaires qu'elles y forment, sont éphémères et sans force.

Si le paludisme a des foyers d'endémicité dans quelques parties de la zone tempérée Nord, (Grêce ; Italie ; Sud des Etats-Unis) dépassant même le 60°N. en Europe, il est bien connu que sa virulence et sa fréquence augmentent à mesure qu'on se rapproche de l'Equateur (morbidité des troupes françaises : environ 40 p. 100 en Algérie ; 75 p. 100 au Sénégal ; 90 p. 100 au Gabon : (Le Dantec) — C'est là que se rencontrent le plus souvent des modalités si multiples, ses formes les plus insidieuses ou les plus redoutables depuis les névrites et les psychoses jusqu'aux cachexies aiguës et aux fièvres pernicieuses, en passant par les f. rémittentes bilieuses et sans compter les formes associées. Diversité bien faite pour déconcerter le médecin nouveau venu, qui n'a jamais vu le paludisme dans ses foyers de la zone chaude. Que de particularités offre son évolution chez les indigènes originaires de ces foyers, si sensibles dans leur enfance, si résistants à l'âge adulte. Quelles variations dans la résistance des hommes de couleur et des blancs suivant les lieux, les saisons, l'ancienneté de séjour qui déterminent telle ou telle forme, ou prédisposent à telle ou telle association. N'est-ce pas chez les vieux colons, anciens paludéens, au sang altéré dans sa composition qu'on observe ordinairement les accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique déclanchés par des influences secondaires car s'il y a des maladies des Tropiques, il y a des malades des Tropiques.

Quant aux dysenteries qui sont après et avec le paludisme, les plus graves obstacles à la colonisation des pays chauds, plus particulièrement la dysenterie Amibienne, ou mieux la maladie Amibienne, aux localisations diverses, elles forment des foyers permanents dans une grande étendue des terres chaudes et constituent un des facteurs les plus puissants de morbidité des Européens et même des indigènes. Elles constituent, notamment par des localisations hépatiques et intestinales de l'Amibiase, ce facteur le plus élevé de mortalité pour les immigrants en Extrême-Orient.

Côte à côte avec l'Amibiase, superposée ou associée, association grave qui signale les périodes épidémiques, la bacillose dysentéri-

que frappe avec prédilection les indigènes rebelles à l'Amibiase du fait de leur hygiène alimentaire.

Les flux dysentériques, avec leurs complications et modalités, sont conditionnés à la fois par les caractères ethniques, le climat, le sol, les saisons, les cataclysmes divers (guerres ; grands travaux). L'influence ethnique est évidente dans les manifestations de l'amibiase hépatique et intestinale : l'abcès du foie, dans l'Hindoustan et en indochine, est rare chez l'indigène plus sensible aux bacilloses ou parabacilloses dysentériques, aux flux intestinaux dus à des protozoaires ou des entozoaires autres que l'Amibe. L'abcès est beaucoup plus fréquent chez l'Européen dont le foie, sensibilisé par le climat qui, successivement, exalte et déprime son activité, surtout par les excès alimentaires et l'alcool, est en état de moindre résistance. La réalité de ces dernières influences est confirmée par l'immunité relative des femmes et des enfants européens en général d'apparence débile, mais qui échappent à l'action de l'alcool et de la suralimentation. C'est cette diminution de résistance de l'intestin et du foie, provoquée par les erreurs d'une hygiène mal adaptée et favorisée par le climat, que les Anglais ont définie par ces mots ; « l'Européen est handicapé. »

La pathologie exotique est faite de toutes ces particularités qui abondent dans les maladies endémiques.

Les maladies cosmopolites proprement dites n'échappent pas à ces empreintes du climat et de l'ethnicité.

Nous devons des lumières sur cette question aux travaux de Firket (Fièvres d'Europe dans les pays chauds) et aussi de Scheutre.

La fièvre typhoïde dans les pays chauds, est ordinairement atypique, à début brusque, avec une courbe thermique de forme souvent rémittente. Les lésions ulcératives de l'intestin sont loin d'être constantes.

La variole, si commune et si grave dans les populations indigènes, doit à la promiscuité dans laquelle vivent les natifs dans les maisons, une contagiosité extrême. Elle se signale par des récidives exceptionnelles dans les races blanches et les pays tempérés.

La pneumococcie se fait remarquer par sa fréquence, son caractère insidieux, son évolution rappelant celle de la pneumonie des vieillards, sa puissance de migration dans les séreuses.

Ces quelques exemples suffisent pour montrer les déformations que l'influence du milieu atmosphérique et du milieu humain impriment aux maladies les plus banales et les plus générales que l'homme colporte avec lui partout où il se fixe pour y mener sa vie.

Ainsi la pathologie exotique mérite bien une place à part dans les études médicales ; en raison du lot de maladies spéciales qui appartiennent en propre à la zône chaude ; en raison de la permanence et de la virulence des maladies endémo-épidémiques qui ont là leurs foyers principaux ; en raison des déformations qui y subissent les maladies les plus cosmopolites.

Les conquêtes de la science moderne qui, surtout depuis 1880, date de la découverte de l'hématozoaire du paludisme, ont donné un si prodigieux essor à la pathologie tropicale en faisant connaître et les agents spécifiques des maladies, et leurs hôtes et leurs véhicules, ne doivent pas faire perdre de vue l'influence des milieux, dans lesquels vivent ces germes et leurs hôtes et leurs véhicules, influence qui se traduit par des maladies que le praticien doit avoir présentes en son esprit.

S'il est des modalités tropicales, il est encore plus des malades des pays chauds exigeant du clinicien un esprit d'observation aiguisé, qui ne se repose pas sur le laboratoire du soin d'établir un diagnostic qui serait parfois trop tardif.

En matière de pathologie tropicale, on peut se trouver en lutte avec des endémies graves telles que le paludisme pernicieux, la dysenterie, la peste. La précocité du diagnostic est alors une condition essentielle de succès, dans la thérapeutique spécifique et dans la prophylaxie.

Or en milieu endémique les débuts des maladies sont insidieux ou brusques. Le laboratoire peut lever les doutes s'il est proche. Mais on n'est amené à l'interroger, quand on en a le temps et les moyens, que si on a pensé à l'endémie en cause. Ce qui équivaut à dire que le praticien doit avoir fait un diagnostic que le laboratoire sera appelé à vérifier.

En définitive dans la pratique coloniale le diagnostic précoce sera fréquemment un diagnostic clinique et le traitement, dans des cas fréquents, ne saurait attendre la réponse du laboratoire qui sera consulté autant et dès qu'il sera possible.

Le médecin colonial doit être exercé à discerner les aspects protéiformes que revêtent les maladies endémiques ou cosmopolites, aspects variant suivant les climats, les saisons, les individus, les races. Il doit être pénétré de la nécessité de posséder la science de la pathologie spéciale de la zône des pays chauds, mais aussi de l'utilité qu'il y a pour lui de préluder à cette étude ou de la compléter par la connaissance de la climatologie, de l'ethnologie, de l'hygiène sociale et collective qui constituent les milieux spéciaux où évoluent, se forment et se transforment les agents spécifiques des maladies.

Dr. G. Reynaud

---

# LES DEUX MODES D'ATTAQUE DANS LE TRAITEMENT DE L'AMIBIASE (1)

par **Paul Ravaut**

Médecin de l'Hôpital St Louis.

---

Il résulte des différentes considérations exposées plus haut que, selon la période à laquelle est attaquée l'amibiase, selon la nature des accidents pour lesquels le médecin intervient, le mode d'attaque sera très différent.

De quelque façon que l'amibe manifeste sa présence et même si on ne peut que la soupçonner, il faut aller au devant d'elle sans tarder et savoir choisir le mode de traitement qui sera le plus efficace. J'estime, en effet, qu'il y a des amibiases qu'il faut attaquer d'emblée par les *injections intraveineuses et sous-cutanées* ; il y en a d'autres pour lesquelles cette méthode ne donne rien et il faut recourir d'emblée au traitement par la *voie buccale* ; il y a des amibiens chez lesquels, après une cure au moyen de piqûres, il faut continuer le traitement par la voie buccale, et inversement. Ce qu'il faut bien comprendre, à mon avis, c'est que ces deux voies d'administration des médicaments donnent des résultats très différents et que leurs indications varient beaucoup. Nous allons essayer de les indiquer rapidement.

S'agit-il, au début de la maladie, *d'une crise aigüe*, nettement caractérisée, avec émissions de glaires sanglantes, de matières purulentes contenant de nombreuses amibes vivantes, c'est sans aucun doute par le *traitement émétino arsenical en piqûres* qu'il faut commencer ; de même si le malade présente des *complications hépatiques*, qu'il s'agisse d'abcès nettement constitué, de simple hépatite, il faudra agir de même et tenter de faire disparaître tous ces symptômes par une *première série d'injections*. Puis plus tard, si l'on s'aperçoit que, même en répétant les séries de ce traitement, les effets sont moins nets, que l'examen des selles ne révèle pas la présence

(1) Extrait d'un volume . Syphilis, Paludisme, amibiase. Traitement d'attaque et traitements secondaires : 2e édition Masson éditeur, Paris 1922).

d'amibes, mais la persistance constante des kystes, c'est alors qu'il faut s'adresser au traitement par *la voie buccale* ; à ce moment, les injections d'émétine ou de novarsénobenzol ne pouvant parvenir à l'intestin que par la voie sanguine n'ont plus d'action, il faut attaquer directement la maladie par un traitement local, à la fois par la *voie buccale et par la voie rectale.*

S'agit-il de *vieux dysentériques chroniques,* anémiés, fatigués, chez lesquels l'émétine, non seulement n'a plus d'action, mais produirait souvent de la dépression. Il faut sans hésiter recourir d'emblée au traitement par la *voie buccale.* C'est la seule façon d'agir sur certains troubles entéritiques chroniques d'origine amibienne, et surtout sur les kystes. Enfin, dans les multiples *infections intestinales surajoutées* à l'amibiase, le traitement n'a d'action que par la *voie gastrique ou rectale.* Il faut savoir jouer, dans le traitement de l'amibiase, de ces deux voies d'administration des médicaments, car elles se suppléent, se complètent : l'une peut réussir au moment où l'autre vient d'échouer.

Bien que cette règle n'ait rien d'absolu, *car c'est une question de malades et de tolérance,* l'on pourrait dire *schématiquement que dans les formes aigües à amibes, les injections émétino-arsenicales représentent le traitement de choix* et que dans les *formes chroniques à kystes,* le traitement par la *voie buccale est préférable* ; c'est une *indication très générale qu'il ne faudrait pas prendre à la lettre,* car souvent il faut *tâtonner et choisir le mode de traitement dont le malade s'accommode le mieux.*

## 1° Cures d'attaque par les injections émétino-arsénicales

Le *chlorhydrate d'émétine* et d'après nos recherches le *novarsénobenzol* représentaient les médicaments les plus actifs que nous possédions dans la lutte contre l'amibiase. Le premier peut parfois déprimer les malades, fatiguer le cœur et le système nerveux : aussi est-il bon d'en espacer les injections et de ne pas dépasser certaines doses, car, en raison de la lenteur de son élimination, une accumulation peut se produire. Pour pallier à ces inconvénients, nous lui associons le novarsénobenzol, dont nous avons longuement étudié l'action sur les amibes et qui, au contraire, relève l'état géné-

ral et corrige les effets dépressifs de l'émétine. De plus, ainsi que nous l'avons préconisé dans le traitement de la syphilis et du paludisme, il nous parait préférable dans le traitement des maladies à protozoaires, de s'adresser simultanément à deux médicaments actifs et de rompre ainsi à chaque instant l'accoutumance que le parasite pourrait présenter à l'un deux. Aussi avons-nous combiné une *cure mixte émétino-arsénicale,* qui, bien maniée, nous a donné d'excellents résultats : elle est d'une efficacité remarquable sur les formes aigües ou subaigües, sur les complications hépatiques récentes, mais elle doit être bien réglée et suffisamment prolongée si l'on veut obtenir un résultat durable. Trop souvent le traitement de l'amibiase est commencé par quelques injections d'émétine, faites sans règle déterminée et interrompues dès que les symptômes cliniques ont disparu ; c'est là le plus souvent la cause des rechutes successives et de la persistance parfois indéfinie de la maladie. *Comme, dans la syphilis, un traitement initial insuffisant peut être parfois plus nuisible qu'utile.*

Il faut, au contraire, profiter de la période d'acuité pour traiter aussi complètement que possible, le malade ; parfois même, il est bon de provoquer artificiellement une crise dysentérique, soit par un purgatif, soit par un lavement iodé, soit même par une injection intraveineuse de un ou deux centigrammes de cyanure de mercure, tout en continuant le traitement, car, à ce moment, les médicaments ont une prise beaucoup plus grande.

*La cure que nous préconisons consiste en dix injections intraveineuses de novarsénobenzol aux doses de 0 gr, 30 centigr. faites à quatre jours d'intervalle ; après les injections 1, 2, 3, nous injectons, chacun des trois jours intermédiaires, l'émétine aux doses de 4, 6, 8, centigrammes ; après les injections 4, 5, 6, nous suspendons l'émétine et nous la reprenons aux doses précédentes après les injections 7, 8 et 9.*

Le malade a reçu ainsi en quarante jours dix injections intraveineuses de novarsénobenzol et dix-huit injections d'émétine, dont la dose totale ne dépasse par 1 gr, 08 et n'expose ainsi à aucun inconvénient.

Nous ne dépassons pas la dose de 0gr, 30 de novarsénobenzol, car nous avons remarqué que les dysentériques en raison de leur fatigue, et surtout des altérations du tube digestif, du foie, suppor-

tent moins bien ce médicament que d'autres malades, surtout s'il s'agit de formes chroniques. De même pour éviter tout trouble cardiaque, nous ne dépassons pas la dose de 0gr,08 d'émétine ; cependant en surveillant attentivement le cœur, cette dose peut-être dépassée, mais exceptionnellement pensons-nous, et atteindre douze centigrammes comme l'a préconisé M. Chauffard. La quantité de l'émétine doit-être rigoureusement surveillée.

Cette cure est très bien supportée par un adulte, ne présentant pas d'altération viscérale grave ; il appartiendra au médecin d'en augmenter ou d'en diminuer l'intensité et la durée selon l'état de son malade ou le but qu'il poursuit.

**Dans la crise dysentérique aigüe**, les effets de l'émétine sont bien connus ; nous connaissons ceux que donne le novarsénobenzol ; l'association des deux est encore plus remarquable sur la cessation des douleurs, la disparition du sang et de la diarrhée. Dès les premières injections de cette cure, tous les phénomènes morbides disparaissent et l'appétit reparaît ; il y a intérêt à alimenter aussi rapidement que possible un dysentérique et à augmenter sa résistance à l'amibe. Ces effets sont d'autant plus nets que la maladie est plus récente ; dans certains cas anciens, les amibes sont devenues résistantes à tout médicament et il faut alors recourir à divers procédés. La rapidité de l'action thérapeutique ne doit pas faire cesser le traitement ; il doit être continué, alors même que les symptômes morbides ont disparu : l'examen des selles montre, par la présence des kystes que les parasites existent toujours ; la *prolongation systématique du traitement est la seule façon de les atteindre.* Même si l'examen des selles est négatif, nous savons par l'expérience que, pour maintenir ces résultats, il faut avoir recours à des cures répétées systématiquement, à intervalles réguliers, pendant les premiers stades de l'affection. Si le retour des accidents ne les impose pas, elles doivent être reprises tous les deux ou trois mois en s'inspirant de la formule précédente, mais réduite dans ses proportions ; on pourrait pratiquer trois injections de novarsénobenzol et neuf piqûres d'émétine intercalées entre chacune d'elles. On peut aussi recourir au traitement par voie buccale comme nous l'indiquerons plus loin.

**Dans les complications hépatiques de l'amibiase**, la

cure émétino-arsenicale peut rendre des services très différents, selon la période à laquelle le diagnostic est posé.

S'il s'agit d'un *gros abcès du foie,* la guérison n'est généralement obtenue que par *l'intervention chirurgicale,* mais auparavant, si l'on n'a pas la main forcée, l'on peut tenter de le faire résorber par le *traitement médical.* Si l'on a recours à l'opération, ces cures font cesser plus rapidement la suppuration, et leur rôle thérapeutique est nettement établi. C'est à propos d'un abcès du foie ouvert dans les bronches, suivi de fistule bronchique avec suppuration abondante que M. Chauffard montra pour la première fois en France les effets remarquables de l'émétine.

Quelquefois, l'opération a été évitée par l'évacuation par ponction et l'emploi de l'émétine injectée simultanément dans la cavité de l'abcès et sous la peau. Plusieurs observations ont été publiées par M. Rouget, Dopter, Baur, Plisson, Carnot, etc. Les récidives sont assez fréquentes, car, chez deux malades traités par cette méthode, considérés comme guéris, nous avons dû recourir quelques mois après à une intervention chirurgicale.

Cependant dans certaines conditions, il est possible, si le diagnostic est précoce, d'obtenir, par le seul traitement médical, la rétrocession de petits foyers locaux de suppuration hépatique. Il est assez délicat de fixer le moment où un abcès, reconnu par la ponction exploratrice, doit être traité chirurgicalement ou médicalement ; en dehors des signes cliniques permettant d'apprécier le mode d'intervention, l'état du pus peut donner des indications utiles. Déjà M. Chauffard (1) avait insisté sur *l'aspect du pus* et montré que la présence des globules de graisse était l'indice d'un abcès mort, alors que l'état hémorragique est le signe typique de la présence d'amibes. Récemment chez de nombreux malades, nous avons également déterminé par l'analyse du pus le stade évolutif de l'abcès. En effet, tant que le pus est d'un rouge vif, de consistance pulpeuse, se coagulant rapidement en une masse caoutchoutée, tant qu'il contient des leucocytes bien conservés sans trace de dégénérescence graisseuse, il est possible d'obtenir la résorption de l'abcès par le traitement médical. Au

(1) Chauffard, abcès dysentérique du foie avec vomiques successives. Traitement par ponctions évacuatrices et émétine (Société Médicale des hôpitaux, 16 mai 1913).

contraire, la présence d'éléments altérés, de globules graisseux, de cristaux d'acides gras, l'absence d'amibes, montrent qu'il ne faut pas différer l'intervention chirurgicale. En suivant cette règle, nous avons saisi sur trois malades la phase médicale de trois petits abcès et obtenu leur rétrocession par le traitement purement médical ; chez l'un d'eux, l'abcès faisait saillie au creux épigastrique et nous avons assisté jour par jour à sa résorption (1).

Mais l'amibiase hépatique n'aboutit pas toujours à la suppuration. Les *congestions aigües du foie* au cours de la dysenterie amibienne sont bien connues : leur rétrocession est parfois extrêmement rapide sous l'influence du traitement. D'autres fois, ces poussées hépatiques sont localisées et aboutissent à des déformations très limitées, formant des *bosselures* ; ainsi peut-on dire que le foie amibien se présente souvent sous l'aspect d'un véritable « *foie bosselé* »(2).

Nous venons d'en observer de nombreux cas et nous avons spécialement attiré l'attention (3) sur ces faits que nous voyons de plus en plus fréquemment en France et auxquels Françon a consacré une excellente thèse (4). Chez ces malades nous avons souvent constaté, dès que s'est produite la métastase hépatique, que la diarrhée s'atténue, puis les amibes et les kystes disparaissent des selles, absolument comme, dans la blennorragie, les gonocoques cessent de se montrer dans le pus uréthral dès que se forme l'orchite. De plus, la ponction exploratrice étant négative, le diagnostic étiologique serait impossible, si le traitement, par la rapidité de son action, ne venait fournir la preuve de la nature amibienne de ces bosselures. Ces faits nous semblent assez fréquents pour qu'un traitement d'épreuve soit systématiquement institué chez tout malade présentant un point de côté net dans la région hépatique, de la déformation du foie, une

(1) P. Ravaut et Faraut, abcès amibien du foie faisant saillie au creux épigastrique ; rétrocession rapide de la tumeur et des signes de suppuration sous l'influence du traitement médical (Société médico-chirurgicale, XV[e] région, 21 février 1918).

(2) P. Ravaut. L'amibiase en France depuis le début de la guerre (Réunion de la Croix Rouge américaine, séance du 19 avril 1918).

(3) P. Ravaut et Charpin, sur quelques faits en apparence paradoxaux susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne (Presse médicale n°8, 10 février 1919).

(4) Françon. Les hépatites amibiennes aigües abortives (Thèse de Paris 1919).

fièvre légère, même si la ponction exploratrice est négative, même si le malade n'a jamais présenté de symptôme dysentérique, et même si les selles ne renferment ni kystes, ni amibes. D'ailleurs, en présence, d'une hépatite, c'est la règle de conduite suivie par certains médecins dans les pays où l'amibiase est endémique, et elle nous paraît aussi devoir s'imposer en France.

Si nous insistons sur ces complications hépatiques de l'amibiase, c'est pour montrer tout l'intérêt du traitement médical chez des malades qui pourraient être destinés trop rapidement au chirurgien, alors que le traitement d'épreuve représente, dans quelques cas, l'élément le plus important du diagnostic. Dans ces conditions, le traitement mixte émétino-arsenical, tel que nous l'avons indiqué plus haut, nous a donné des résultats extrêmement rapides et précis : aussitôt le point de côté disparaît, la bosselure s'efface, ainsi que le montrent l'examen clinique et la radioscopie, la température tombe à la normale, l'appétit revient rapidement, le malade est transformé ; chez quelques-uns c'est une véritable résurrection. Nous ne saurions *trop insister sur l'importance de ce traitement d'épreuve en pathologie hépatique*, car il permet de rétablir en quelques jours l'état de malades dont l'affection a été méconnue et considérés souvent comme des cachectiques ou des tuberculeux. Ces cas sont fréquents et nous venons d'en étudier plus de quinze en l'espace de trois mois. Dans l'hépatite chronique amibienne, dont MM. Paisseau et Hutinel (1) ont montré les principaux caractères, ce traitement donne de très bons résultats.

De même, enfin, **dans les formes subaigües de l'amibiase intestinale**, ce traitement peut être tenté si la maladie n'est pas trop ancienne, s'il n'y a pas d'infection secondaire, si les dégénérescences de l'intestin ou des glandes annexes du tube digestif ne sont pas trop accentuées. Souvent, il n'est pas possible par l'examen des selles de prouver la nature amibienne du trouble intestinal, et l'épreuve thérapeutique permet seule cette détermination. Si dans ce but l'on a recours au traitement émétino-arsenical, le résultat ne se fait pas attendre longtemps : il suffit de trois injections de novarsénobenzol et de neuf piqûres d'émétine intercalées pour constater l'amélioration

(1) Paisseau et Hutinel, Hépatite amibiennne chronique (Annales de Médecine mai 1919).

ou l'insuccès. Enfin dans certaines formes subaigües d'amibiase, surtout chez des malades traités depuis longtemps, ces cures émétino-arsenicales par injections peuvent être inefficaces, c'est alors qu'il faut changer le mode d'administration des médicaments et recourir à la *voie buccale*.

## 2° Cures d'attaque au moyen du traitement par la voie buccale.

Dans ce but, nous faisons usage de la pâte à base de charbon, bismuth et ipéca que nous formulons ainsi :

| | | |
|---|---|---|
| 1/ | Poudre de charbon végétal ............ | ââ 100 grammes |
| | » » sous-nitrate de bismuth. | |
| | Sirop simple......................... | |
| | Glycérine............................ | |
| | Poudre d'épica........................... | 4 grammes |

Deux à dix cuillerées à café par vingt-quatre heures, soit environ 5 centigrammes de poudre d'ipéca et 1 gr, 25 de bismuth par cuillerée à café.

2/ Et de comprimés de novarséno-benzol.

*Pendant vingt jours, nous faisons prendre un jour sur deux la pâte aux doses de 3 à 12 cuillerées à café par jour au moment du repas et, le jour intermédiaire, un comprimé de 0 gr, 10 de novarsénobenzol à chacun des deux repas.*

En outre, nous faisons prendre quelquefois tous les trois ou quatre jours des *lavements de novarsénobenzol* suivant la technique suivante :

Nous faisons dissoudre 0 gr, 15 à 0 gr, 30 de novarsénobenzol dans 60 centimètres cubes d'eau bouillie et si le malade le tolère mal, nous ajoutons quelques gouttes de laudanum. Ce lavement, administré le soir au moyen d'une poire en caoutchouc, après évacuation préalable de l'intestin, est conservé toute la nuit. Selon les malades, l'on peut ajouter certaines médications adjuvantes. Enfin le *régime est aussi substantiel que possible* ; il faut à tout prix qu'un amibien mange et engraisse, et il ne doit pas être limité dans son appétit par la proscription d'aliments qu'il aime et digère bien. Seuls nous paraissent nuisibles chez ces malades les œufs, le lait et les crudités.

En pratiquant ainsi des séries de cures qui ne gênent en rien la

vie du malade, en espaçant de plus en plus les périodes de repos intercalaire, on obtient dans les dysenteries subaigües et chroniques des résultats que le traitement par les injections est incapable de donner. Nous avons publié (1) avec M. Charpin une série d'observations des plus probantes ; nous ne citerons que l'une d'elles, car elle nous paraît absolument démonstrative. Il s'agit d'un malade qui, de novembre 1914 à juin 1918, reçoit sous la peau trois cents injections d'émétine environ et dans les veines douze injections de novarsénobenzol : pas de résultat appréciable et dans les selles se voient toujours des amibes. Au contraire, dès que le traitement par la voie buccale est commencé, l'amélioration se manifeste aussitôt ; de juin 1918 à janvier 1919, il fait des cures de pâte et de comprimés arsenicaux, et très rapidement le nombre des selles diminue, la présence du sang n'est notée qu'un jour sur vingt, des amibes ne sont trouvées que trois fois sur 26 examens, alors qu'auparavant leur présence était constante ; le poids augmente de 9 kilogrammes ; le malade, qui était confiné au lit, peut se lever, marcher et même faire un peu de travail. Les autres observations rapportées dans ce mémoire sont comparables et nous conservons les observations de nombreux malades qui, soignés jusqu'alors par les injections d'émétine, même dans des hôpitaux ou des services spécialisés, déclinaient chaque jour et ne se sont remis qu'avec le traitement par la voie buccale.

Nous n'insistons pas davantage sur les avantages de ce traitement chez les amibiens chroniques ; on en juge rapidement par la reprise de l'appétit, l'augmentation du poids, la diminution du nombre des selles, leur meilleur aspect et surtout la disparition des kystes ; souvent ces modifications ne se font que lentement et il est nécessaire de multiplier les cures.

Nous ajouterons enfin que le traitement par la voie buccale est beaucoup plus efficace que le traitement par les piqûres pour déterminer la disparition des kystes et pour en modifier la persistance parfois décourageante ; c'est souvent le seul qui soit efficace. De même, chez les porteurs sains, c'est à dire chez les nombreux sujets dont les selles renferment des kystes amibiens sans que l'on constate de symptômes dysentériques, il est possible, par l'administra-

1. P. Ravaut et Charpin. Recherches sur le traitement mixte de l'amibiase intestinale chronique par la voie buccale (Paris médical, n° 33, 16 août 1919).

# Revue pratique des Maladies des Pays Chauds

## RENSEIGNEMENTS :

Le Secrétaire-général de la Rédaction est à la disposition des Médecins et Etudiants Français, Egyptiens, Orientaux, et Etrangers, pour tous les renseignements concernant la Vie Médicale Française. Ecrire ou s'adresser à M. ZEITOUN, 32, Rue Gay-Lussac, PARIS (Ve).

## A Lire dans les Prochains Numéros :

(Nos 2 et 3)

M. Rist : La Pathologie Exotique. Pr Brumpt : Bilharzioses. Pr Langeron : Mycoses Exotiques. M. Dupuy-Dutemps : Ophtalmie granuleuse. Pr Neveu-Lemaire : Trypanosomose humaine. Pr Joyeux : Helminthiases. Pr Nattan-Larrier : Fièvre Méditerranéenne. Pr Rieux : Paludisme. Pr Achard : Syndrôme hypophysaire. Pr Delamare : Morve. Pr Lagrange : Trachome. Pr Lereboullet : Diphtérie. Pr Fiessinger : Hépatites. M. Ramond : Dyspepsies. Pr Dopter : Dysenterie. Pr Lisbonne : Hygiène sanitaire. Pr. Garin : Dengue. M. Pettit : Spirochétoses. M. Gaultier : Diarrhées. M. Lippmann : Traitement des affections gastro-intestinales. M. Zeitoun : Institutions sanitaires en Orient ; Législation et jurisprudence médicale. M. Noel : Lèpre. Comptes-Rendus. Analyses. Bibliographie. Nouvelles.


LIT - MÉCANIQUE - DUPONT
pour soulever les malades et blessés
Phlébites, Fractures, Paralysies, Escarres,
Rhumatismes, Fièvres typhoïdes, Congestions, etc.
Catalogue F sur demande
DUPONT
10, Rue Hautefeuille, PARIS-6e
Téléphone : GOBELINS 18-67 et 40-95
La Maison fondée en 1847
fabrique TOUT ce qui concerne
les Malades et Blessés :
Fauteuils articulés - Voitures de promenades
Transports en ambulances automobiles
Orthopédie et Prothèse
Bandages - Ceintures
Bas à varices, etc.
VOITURES D'ENFANTS -:- LANDAUS-PLIANTS
NOUVEAUX MODÈLES PERFECTIONNÉS
Succursale à LYON, 6, Place Bellecour

tion de ce traitement, de faire disparaître ces formations ; quelquefois les comprimés de novarsénobenzol sont suffisants à eux seuls, mais il faut en prolonger l'emploi par séries répétées.

En *résumé*, il ne s'agit pas seulement de faire disparaître les symptômes inquiétants de la maladie pour croire le malade guéri, mais il *faut surtout, ceux-ci disparus, que médecins et malades comprennent la nécessité de continuer le traitement pendant longtemps encore*. De même que, chez un syphilitique, il ne viendra maintenant à l'idée de personne de cesser le traitement aussitôt après la disparition des accidents, de même, dans le paludisme et surtout dans l'amibiase, il faut persévérer et, alors même que rien n'en indique la nécessité, continuer les cures thérapeutiques soit par les injections, soit par la voie buccale. Tout ce que nous savons sur la biologie de ces parasites nous oblige, pour obtenir leur destruction, à des traitements systématiquement prolongés ; avant d'avoir obtenu leur destruction complète, nous devons sans cesse prévenir leur action et ne jamais être devancés par eux.

---

# A PROPOS DE QUELQUES PROGRÈS RÉALISÉS DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES A PROTOZOAIRES

par **L. Tanon**.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
chargé de Cours à l'Institut de médecine coloniale.

---

La médecine tropicale, longtemps considérée comme une branche à part de la médecine générale, a pris depuis vingt ans une importance de plus en plus grande. Le développement des relations internationales, la rapidité des communications, et surtout l'immense afflux de races les plus diverses, qui s'est fait sur un point limité de la France, pendant la guerre, ont obligé les médecins à s'instruire des questions tropicales, à connaître les *maladies des pays chauds*, et à essayer les médications les plus capables de donner une guérison rapide. On peut dire qu'à ce point de vue, la *thérapeutique a fait autant de progrès que l'étiologie.*

Elle a bénéficié, en effet, tout d'un coup, des acquisitions de la médecine des pays tempérés ; elle a pu suivre, sous le microscope, l'action des médicaments sur les protozoaires, qui, beaucoup plus gros et plus commodes à identifier que des microbes, offraient à ce point de vue une étude plus facile, et permettaient d'établir plus rapidement une posologie.

La *découverte de la quinine,* avant la découverte de l'agent pathogène du paludisme, avait marqué une première étape dans ce sens, et montré qu'un médicament donné, pouvait avoir une action élective sur un protozoaire déterminé. Longtemps elle resta le seul exemple d'une médication spécifique. Plus tard, *l'atoxyl* rappela l'attention sur les affinités des *trypanosomes*, pour certains dérivés arsenicaux. Puis Rogers montra l'*efficacité de l'émétine* dans la *dysenterie amibienne*, efficacité qui relève d'une véritable susceptibilité du parasite pour cette substance. Ce fait a été constaté, in vitro, par de nombreux auteurs, dont les travaux ont été rappelés dans la thèse de Cabre (Paris 1915) ; ce dernier auteur a pu vérifier sous le microscope, cette action élective, et a vu que dès que la solution d'émé-

tine à 0 gr. 02 par centim. cube, arrivait au contact d'une amibe très vivante, celle-ci s'immobilisait instantanément.

Rappelons, à ce propos, que la découverte de cette propriété dont, le mérite revient à Vedder et à Rogers, n'est pas nouvelle. *En 1819, Pelletier et Magendie avaient isolé l'émétine, qu'ils proposaient pour le traitement de la dysenterie.* Mais leur émétine n'était pas pure ; c'était un mélange de trois alcaloïdes ; et ils eurent trop peu de malades pour l'essayer. Aussi leurs recherches n'eurent-elles pas de suites. Et pourtant Lomase Bartholey l'essayait, à nouveau, en 1829 ; et Tull Walsh en 1891 la recommandait dans un opuscule intitulé : « Quel est le traitement rationnel de la dysenterie ? » Il se servait d'un mélange d'émétine et d'iodure de mercure, médicament qui a été rénové dans ces dernières années. Il fallut attendre encore vingt ans pour que l'émétine reprit la place qu'elle méritait. Si elle n'avait pas réussi auparavant, disent Cabre, Douglas, Braz, avec une juste philosophie, c'est parce qu'elle était apparue avant son heure : l'étiologie et la pathogénie, étaient en retard, vis-à-vis de la thérapeutique.

Il est une autre substance, qui semble avoir, sur quelques protozoaires, une action presque spécifique, aussi, et qui est un nouvel exemple de la voie dans laquelle on peut s'engager pour combattre les protozoaires. *L'émétique d'antimoine,* en effet, préconisé par Christopherson, a une action, *quasi spécifique, surtout dans la bilharziose* où elle a donné des résultats avantageux, alors que tout autre médication avait échoué, jusqu'ici.

Remarquons qu'il s'agit, là encore d'un vieux médicament, et il est intéressant de constater que l'émétique d'antimoine ou tartre stibié, se donnait, au XVII[e] siècle contre les vers intestinaux : l'antimoine faisait partie de l'arsenal thérapeutique des anciens médecins ; c'était un des grands médicaments de la médecine de Rasorius.

Des thèses, parues dans ces dernières années, à Paris, et les travaux nombreux, faits par les médecins français, égyptiens, anglais ou américains, ont montré la *valeur réelle du procédé de Christopherson,* que Rogers put employer aux Indes, sur une plus large échelle.

Depuis leurs premières recherches, de nombreuses observations de Innes, Cawston, Low, Leiper, Fairley, Beaujean, etc, sont venues montrer que, si l'on ne pouvait toujours obtenir la guérison définitive,

*on pouvait déterminer des améliorations telles qu'elles équivalaient presqu'à une guérison.* Aussi, semble-t-il intéressant d'examiner d'un peu plus près ce mode de traitement.

*Il s'adresse à la forme vésicale*, si bien étudiée *en Egypte*, après que *Bilharz*, professeur à l'Ecole de médecine du Caire, eût découvert en 1851, le parasite auquel son nom est demeuré à juste titre attaché *(schistosomum hematobium)*, qu'à la *forme rectale, plus fréquente aux Antilles, aux Indes, au Japon, et dans tout l'Extrême-Orient*, causée par les *schistosomum Mansoni ou japonicum.*

Cette affection, qui sévit surtout sous la forme dite « *hématurie parasitaire* » *en Egypte*, et sous la forme rectale aux Antilles et en Extrême-Orient, avait résisté jusqu'à la guerre, à tous les traitements. *Relativement peu grave* par elle-même, elle est *redoutable par les complications* qu'elle détermine, suppurations ou hémorragies rénales, vésicales, génitales (Bentejac, thèse de Bordeaux 1900). Abcès hépatiques du foie (Adamidis). Mlle Safro, dans une thèse intitulée : la *bilharziose en Egypte* (Paris 1914), a réuni la plupart des documents parus sur ce sujet. Les lésions rectales ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs : (Ferguson, journ. of path. and bact. 1911, page 76, Gole Madden, Glaesel th. Paris 1909, Matignon, le Caducée, 1913, n° 10), etc ; et l'anatomie pathologique a montré à Letulle et Nattan Larrier (Soc. de méd. et d'Hyg. tropicales, 1905, Presse méd. 1908, Soc. de pathol. exot. 1909, page 538) que l'on trouvait la *muqueuse rectale infiltrée d'œufs, polypeuse, et des lésions du foie.* Letulle a discuté la pathogénie, jusqu'alors admise, de l'effraction vasculaire par lès éperons des œufs ; il croit, plutôt, à des *embolies veineuses*, déterminant une congestion active, au-dessous. Kautsky Bey a étudié, tout particulièrement la formule hématologique des porteurs de bilharzies.

Mohamed Chaker, dans une thèse de Paris, parue en 1890, avait déjà très bien résumé le tableau des hématuries bilharziennes, et esquissé l'anatomie pathologique des lésions vésicales, ainsi que d'autres auteurs, dont les travaux sont indiqués dans les thèses précitées ou dans les comptes-rendus du Congrès du Caire en 1905. Les *formes rectales*, aux Antilles, ont été étudiées par Léger et Sauvet à la Soc. de pathol. exot. 14 janvier 1914 ; Vildrain, thèse de Paris 1922 et par des auteurs américains, (Journ. of. tropical méd. 1919). J'ai eu à soigner plusieurs malades, venant de ces régions,

pour des troubles divers, anémiques, hépatiques, et dont les selles renfermaient des œufs de schistosomum Mansoni, sans qu'ils s'en fussent jamais doutés. Il est certain que dans beaucoup de pays chauds la bilharziose intestinale est aussi répandue que la filariose sanguine.

Cette maladie résistait à toutes les thérapeutiques, jusqu'au moment où Christopherson, puis Rogers eurent préconisé *les injections intraveineuses d'émétique d'antimoine*. Leur action n'est peut être pas spécifique, comme on l'avait cru au début : il paraît certain que des rechûtes peuvent se produire dans beaucoup de cas, mais ce procédé a réalisé, cependant, un remarquable progrès, sur tout ce qu'on avait essayé jusque là. Même s'il ne guérit pas, comme Christopherson, (Brit. méd. journ. 4 déc. 1920, page 654) Rogers (Lancet 4 oct. 1919), Beaujean (Soc. pathol. exot. 1921) l'ont fait remarquer il n'en fait pas moins disparaître les symptômes ; il supprime ou diminue les hémorragies ; il fait éliminer des œufs qui paraissent morts après le traitement.

Quelle que soit la forme de bilharziose, *l'émétine s'administre par la voie intra-veineuse*, à *doses fractionnées et progressives*, pour tâter la susceptibilité du malade et éviter les accidents d'intoxication qui, sans être graves, peuvent être assez inquiétants pour faire suspendre le traitement. Avec les doses graduées, l'organisme paraît s'habituer au médicament.

Il est inutile de s'étendre longuement sur cette posologie, qui est indiquée, partout, et qui varie légèrement, suivant les auteurs. Christopherson commence par une *injection de 0,03 cgr. pour 1 cc. d'eau distillée, diluée au moment de l'emploi dans 2 cc. d'eau salée. Il répète cette injection tous les deux jours, en augmentant, chaque fois de 0,03 ctgr. pour arriver à 0,12 ctgr.* On répète ces injections jusqu'au moment où le malade aura reçu *au total 1 gr. 80.*

Rogers emploie la solution d'émétique à 2 %, pour débuter et augmente graduellement.

Il a aussi employé le *sulfure d'antimoine* à 1 p. 500, qui serait moins toxique. On en injecte 2 cc. 1/2 ou 3, deux fois par semaine, pour arriver à 5 c. c. régulièrement. On fait en tout de 20 à 45 cc. *Ce traitement s'applique aussi à la filariose.*

Beaujean (Bull. soc. pathol. exot. mai 1921, page 299) emploie la solution à 2 ‰, d'abord à raison de 1 cc. 1/2, puis 3, 4, 5, jusqu'à la 7^e^. De la 7^e^ à la 19^e^, il donne 6 cc. En tout, 1 gr. 20.

Cette pratique a l'avantage d'être très simple. J'ai employé, dans un cas de bilharziose rectale, avec Cambessédés et Pamela, une solution analogue, en commençant par 1 cc. et en augmentant de 1 cc. chaque fois, jusqu'à 0,08 centigr. sans dépasser cette dose et en faisant en tout, 10 injections. Pour cela, il n'est nécessaire de faire faire par le pharmacien, que des ampoules de 1 et 2 c. c. de la solution à 2°/₀, qui permettent d'obtenir, en les ajoutant les unes aux autres, depuis 0,02 jusqu'à 0,08 centigr.

### Quel est le résultat de ce traitement ?

Les avis sont partagés, en ce qui concerne la guérison définitive, mais l'opinion unanime est qu'il *a une action manifeste, au moins sur les symptômes*. Les hémorrhagies diminuent, l'état général se relève, les complications s'atténuent si elles ne sont pas trop anciennes. En tout cas, *l'émétique d'antimoine a une action certaine sur les œufs*, dont il traverse la paroi et tue l'embryon. Pour Christopherson, son action s'exerce aussi sur les adultes, et, il est de fait, que, dans le cas dont je viens de parler, nous avons constaté l'élimination, par le rectum, de deux parasites adultes, accouplés, fait qui n'avait pas encore été observé. L'action sur le miracidium est nulle : ce qui a moins d'importance, comme l'a fait remarquer Joyeux, puisqu'il évolue en dehors de l'organisme.

Au *point de vue prophylactique*, ce traitement a *une importance toute particulière*, puisque les œufs éliminés sont tués et incapables d'éclore. On reconnaît ce fait à ce qu'ils sont plissés, noirâtres ; Christopherson en a encore trouvé, dans cet état, un an après le traitement.

### A quoi peut-on imputer les échecs dans les cas où on n'a pas observé de guérison ?

Ce n'est pas à l'action du médicament, qui au moins, in vitro, tue les parasites, *c'est plutôt à l'insuffisance de la dose active*. Celle-ci, qui est de 1 gr. 80, en tout, pour Christopherson, de 1 gr. 20 pour Beaujean, devrait, peut-être, être augmentée ; mais on se trouve limité par la tolérance des malades. Il semble, que, bien qu'on ait cherché, à l'exemple de ce qu'on fait dans la syphilis, à donner des doses le plus élevées possible d'émétique, afin d'agir brutalement sur le parasite, il soit préférable d'en introduire un peu moins, chaque

fois, et plus souvent : par exemple, tous les deux jours. Je crois cette manière de faire préférable ; elle est plus lente, mais plus sûre, et évite les acccidents. *Il vaut mieux ne pas dépasser 0 gr. 04 à 0 gr. 06 chez l'enfant de 10 ans, et 0 gr, 08 chez l'adulte,* bien que, quelques auteurs anglais aient donné 15 ctgr.

Hérisson, dans sa thèse (Paris 1921) dit qu'on peut aller jusqu'à 0 gr. 18, le taux est un peu fort. *Il est évident que la tolérance du malade est le meilleur guide,* mais on a vu des accidents se produire, même avec des doses faibles, après l'injection de doses plus fortes.

Van Hoof, au Congo belge, en a vu, souvent avec 0 gr. 10. Les accidents ne sont pas graves, sont presque toujours évités en mettant le malade au repos, pendant et après l'injection, mais sont, souvent, un peu angoissants, à cause de la sensation pénible qu'ils causent. C'est la toux persistante après l'injection, qui est la meilleure indication qu'on est allé assez loin. Quant aux cas de mort par dégénérescence graisseuse du foie (Archibald et Innes, J. of. trop. méd. a. hyg. 15 février 1919) ils sont contestés, en tant que causés par l'émétique, par Christopherson dont l'autorité, en cette matière, comme celle de Rogers est incontestable.

### A quel moment peut-on dire que le malade est guéri ?

Cela est très variable. La réaction de fixation, proposée par Fairley, avec un antigène, formé par un extrait alcoolique de planorbis, Boissyi infectés par des cercaires de schistosomum, pourrait donner des renseignements, mais a besoin d'être encore démontrée comme ayant une valeur réellement spécifique (Journ. of the roy. army médic. corps 4 avril et 6 juin 1919). *Au point de vue pratique,* c'est la *constatation de la mort des œufs, qui sont plissés et noirâtres,* qui n'éclosent plus dans l'eau qui constitue le seul signe, sur lequel nous puissions nous appuyer. Cette élimination peut persister assez longtemps, ainsi que quelques hémorrhagies, mais le relèvement de l'état général, la disparition des douleurs, sont des signes cliniques dont on devra tenir compte. *Le mieux, si la chose est possible, est de refaire une ou deux séries d'émétique, séparées par un intervalle de trois mois chacune,* pendant lesquelles on fera, une série de piqûres d'hectine,ou de cacodylate de soude. Le *repos* dans un pays tempéré, est, en outre, l'un des meilleurs adjuvants de la guérison.

Quand à la disparition de l'éosinophilie, elle n'a pas de valeur parce qu'en général, ces malades sont porteurs d'autres parasites intestinaux.

Il est à présumer, cependant, que d'ici peu, on arrivera à trouver, avec ce produit la guérison réelle à la bilharziose. Son emploi a fait faire un grand progrès à la thérapeutique et il a été employé, avec succès, dans un certain nombre d'autres affections. Fairley, Innes, Loos, Rogers l'ont essayé dans l'infection à filaria Bancrofti.

Macfie (Ann. of trop. méd. aux parasit. 1er déc. 1920), a pu tuer une *filaire de Médine*, en injectant dans la veine du malade 0 gr. 06 de *tartre stibié*. Castellani l'a employé avec Chalmers dans le *pian* Aragao et Vianna, Terra, Machado, Henry, dans le *granulome vénérien*. Ce dernier auteur a communiqué en 1920, dans la Revue de méd. et hyg. tropicales, huit observations de malades, complètement guéris par ce procédé. L'*émétique* a donné encore des *succès dans les trypanosomiases et les leishmanioses cutanées*. Brug. (Bull. de la société de pathol. exot. mars 1921) a eu de bons résultats dans un cas de clonorchiase. Toutes ces constatations font ressortir les progrès qu'a accomplis depuis quelques années, la thérapeutique des affections tropicales et permettent de penser, que peut être, d'autres composés de l'antimoine, donneront, d'ici peu, des résultats encore meilleurs et d'un emploi encore plus facile.

---

# LES PHLÉBOTOMES EN PATHOLOGIE HUMAINE

**par M. Neveu-Lemaire.**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chef des travaux du Laboratoire de Parasitologie.

Les **phlébotomes** sont des Psychodidés, famille de Diptères nématocères, voisine de celle des Culicidés. Ce sont des insectes de petites dimensions, ne mesurant pas plus de un millimètre et demi à trois millimètres, et demi de long, de coloration généralement jaune pâle et ressemblant aux moustiques mais plus petits. Leur tête est armée d'une trompe courte mais puissante, ornée de longues antennes velues à seize articles et pourvue de palpes maxillaires à quatre ou cinq articles, dépassant de beaucoup la trompe. Le thorax et l'abdomen sont couverts de poils et parfois de très petites écailles. Les ailes, repliées sur le dos au repos, sont transparentes, dépourvues d'écailles mais garnies de poils et parcourues par des nervures qui s'étalent en éventail. Les pattes sont longues et grèles. Ces insectes apparaissent au printemps dans les régions tempérées pour disparaître avec les premiers froids ; leur activité est de plus longue durée dans les pays chauds. Les phlèbotomes sont nocturnes et silencieux ; ils sont hématophages et leur piqûre est douloureuse ; bien que s'attaquant souvent aux animaux à sang chaud et à l'homme,la majorité d'entre eux préfère se nourrir aux dépends des animaux à sang froid, surtout de reptiles. C'est d'ailleurs dans les déjections des lézards et des geckos que l'on trouve les larves et c'est là que celles-ci se transforment en nymphes, forme sous laquelle ces insectes semblent passer l'hiver. Le genre *Phlébotomes*, récemment subdivisé en plusieurs sous-genres, comprend une quarantaine d'espèces réparties en Europe, en Asie, en Afrique et en Amérique.

A l'heure actuelle les phlébotomes peuvent être accusés de transmettre d'une manière certaine à l'homme deux affections, la fièvre de trois jours et le bouton d'Orient, probablement aussi une troisième, la leishmaniose forestière américaine, enfin, d'une façon tout à fait hypothétique. la verruga péruvienne.

## Fièvre de trois jours.

La fièvre de trois jours, après une période d'incubation d'une semaine, quelquefois moins, débute brusquement par des frissons et la température atteint rapidement 40° et plus. Le malade accuse de la céphalalgie et des douleurs généralisées, marquées surtout dans la région lombaire et aux membres inférieurs. Il est très abattu, présente de l'embarras gastrique et, dans quelques cas, de la pharyngite. Les éruptions cutanées sont rares et consistent en exanthèmes diffus et fugaces, siégeant de préférence à la face, à la partie antérieure des avants-bras, des bras et des cuisses, enfin au niveau de l'abdomen. La période aiguë dure trois jours et le malade entre en convalescence, mais celle-ci est longue et hors de proportion avec la bénignité de l'affection ; le convalescent demeurant longtemps débile, apathique et très prompt à la fatigue.

Individualisée pour la première fois par Pym en 1804, cette affection a été observée longtemps après par Taussig parmi les troupes d'Herzégovine. Les soldats autrichiens se plaignaient d'un «mal de chien» d'où le nom d'*Hundskrankheit*, donné tout d'abord à la maladie, qui fut désignée dans la suite par les médecins autrichiens sous le nom de *Pappatacifieber* lorsque le rôle des phlébotomes ou pappataci fût démontré. D'ailleurs cette affection, répandue dans de nombreuses régions du bassin méditerrannéen, a reçu des noms variés suivant les localités et selon l'idée que se faisaient les habitants de son étiologie. C'est ainsi qu'à Malte on l'appellé *sandfly fever* ou fièvre de la mouche des sables, qu'aux environs de Bologne, elle est devenue la *febbre de Canapa* ou fièvre de chanvre, Mendini pensant que la cause de la maladie était le pollen de chanvre flottant dans l'air. On l'a encore appelée en Italie *mal della secca* ou maladie de la sècheresse, *febbre estiva* ou fièvre estivale ou encore *influenza estiva*.

Mais la fièvre de trois jours ne nous est bien connue que depuis les travaux effectués en 1908 par une mission militaire autrichienne composée de Dœrr, Franz et Taussig. Ces auteurs ont montré que la maladie était due à un virus filtrant, car le sang pris sur un malade le premier jour de l'infection et filtré sur bougie Berkefeld, reproduit l'affection s'il est injecté à un individu sain ; ils ont fait remarquer en outre que le sang des malades n'est infectieux que pendant les deux premiers jours de la maladie et qu'il devient inoffensif après 48 heu-

res. Ce sont eux enfin qui ont démontré le rôle des phlébotomes, notamment des *Phlebotomus papatasi* dans la transmission de la fièvre de trois jours.

Le sang des malades n'étant infectant que pendant les 48 premières heures, les phlébotomes ne peuvent se contaminer que pendant cette période ; ils ne sont capables d'autre part de transmettre le germe pathogène qu'une semaine en moyenne après la piqûre infectante. Quant aux phénomènes morbides, ils apparaissent entre 4 et 8 jours après la piqûre du phlébotome infectieux. On a reconnu, depuis ces intéressantes recherches, que deux espèces de phlébotomes peuvent inoculer la fièvre de trois jours, ce sont : *Phlebotomus papatasi* et *P. perniciosus*; il est possible que deux autres espèces, *P. sergenti* et *P. minutus var africanus*, jouent aussi un rôle dans la transmission de la maladie.

La fièvre de trois jours apparaît en été, en même temps que les phlébotomes et disparaît en automne avec ces insectes, mais on ne sait pas encore exactement comment le virus se conserve, d'une année à l'autre. En effet, on n'a jamais rencontré jusqu'ici dans la nature, en hiver, de phlébotomes adultes, tandis qu'on a trouvé des nymphes. Ces insectes passeraient donc la mauvaise saison sous cette forme et l'on pourrait admettre que le virus est transmis héréditairement à l'œuf, puis à la larve, à la nymphe et à la nouvelle génération d'adultes qui, l'été suivant, propagerait la maladie. Il ne serait pas non plus téméraire de supposer que certaines femelles adultes fécondées puissent hiverner comme le font les femelles de moustiques et si l'on n'a pas encore decelé leur présence, c'est peut-être qu'on n'a pas su découvrir leur repaire. S'il en était ainsi, il ne serait pas nécessaire d'admettre la transmission héréditaire du virus. Quoiqu'il en soit, le premier virus semble atténué et les premiers cas de fièvre de trois jours sont en général très bénins ; le virus devient de plus en plus actif après passages successifs d'homme à homme et les derniers cas observés sont sensiblement plus sérieux que les premiers.

La fièvre de trois jours et la dengue ont été souvent confondues et quelques auteurs admettent même encore l'identité des deux affections. Elles nous paraissent devoir être séparées car elles se distinguent non seulement cliniquement dans leurs formes typiques, mais aussi par leur mode de transmission, la première étant propagée par des Psychodidés, la seconde par des Culicidés.

Une autre affection bien différente, endémique dans certaines contrées d'Asie et d'Afrique, mais que l'on observe aussi en Europe, notamment en Crète, en Italie méridionale, en Sicile, en Espagne et même dans le midi de la France, est le bouton d'orient qui, lui aussi, d'après des expériences très récentes, doit être compté au nombre des maladies transmises par les phlébotomes.

## Bouton d'Orient

Le Bouton d'Orient, au début, ressemble à une piqûre banale d'insecte. La papule prurigineuse forme une croûte et la lésion progresse pour se présenter finalement sous la forme d'une ulcération pouvant atteindre plusieurs centimètres de diamètre. Cette affection, d'ailleurs bénigne, dure de quelques mois à un an, d'où le nom de *bouton d'un an* qu'on lui donne parfois. Elle est encore désignée en Afrique sous les noms de *clou de Biskra, de Gafsa*, de *bouton du Nil, du Caire*, du *chancre saharien* ; en Asie, on l'appelle *bouton d'Alep, de Bagdad, de Bombay*.

C'est une leshmaniose cutanée causée par un flagellé pathogène particulier, *Leishmania tropica*, qui se trouve en abondance dans les lésions, où il se présente sous l'aspect de petits organismes arrondis ou piriformes de 2 à 6 $\mu$ de diamètre, dans lesquels on distingue après coloration, un noyau sphérique volumineux et un grain fortement coloré, le blépharoplaste. L'affection apparaît généralement à la fin de l'été et les premiers cas s'observent en septembre, en octobre et en novembre; d'après Laveran, on ne constate aucun cas nouveau à partir de janvier. L'incubation pouvant varier de quelques semaines à quelques mois, il est très difficile de connaître l'époque de l'infection initiale, toutefois elle paraît coïncider avec la présence de divers insectes piqueurs, notamment des phlébotomes. Adon a en outre fait remarquer, en 1919 que la distribution des boutons, qui siègent toujours sur les parties découvertes du corps, face, mains, jambes, pieds, coïncide avec le lieu d'élection des piqûres de ces insectes.

Dès 1905, Pressat avait déjà attiré l'attention sur le rôle prépondérant joué par certains moucherons dans la transmission du bouton d'orient et supposait que les phlébotomes d'Arabie, appelés *Akhl ou skout* par les indigènes propagent cette affection. A peu près à la

même époque Ed. et Et. Sergent s'étaient fait piquer à Biskra par des phlébotomes, mais sans résultat. Ces expériences reprises en 1914 et en 1915 en collaboration avec C. Lemaire et Senenet furent encore




*Phlebotomus papatasi*, femelle, grossie environ 20 fois.

négatives; le phlébotome utilisé cette fois était *P. minutus* var. *africanus*. Patton pense que le bouton d'orient, fréquent en Mésopotamie, serait dû à l'inoculation accidentelle d'un flagellé intestinal du phlebotome, *Herpetomonas phlebotomi*, qui prendrait dans l'organisme humain la forme *Leishmania*: Les phlébotomes, *P. Papatasi* et *P. mi-*

*nutus*, seraient écrasés au moment de la piqûre, ce qui faciliterait l'inoculation du parasite soit au point même de la piqûre soit au niveau d'une excoriation. Mais jusqu'ici nous ne sommes que dans le domaine des hypothèses, non confirmées d'ailleurs par les expériences des frères Sergent, que nous avons rappelées plus haut. Une observation qui plaide à la fois en faveur du rôle des phlébotomes comme agents vecteurs et de certains reptiles, les tarentes, *Tarentola mauritanica* comme réservoirs de virus, a été rapportée en 1919 par le Dr Parrot de Mac Mahon. Le Dr Parrot met dans une cage des tarentes provenant d'El Kantara, pays où le bouton d'orient est endémique et des phlébotomes capturés à Mac-Mahon, localité où cette affection est inconnue. Peu de temps après, les phlébotomes s'échappent accidentellement de la cage et se répandent dans l'appartement. Trois mois après, le Dr Parrot, sa femme et son fils sont atteints de bouton d'orient. Il faut arriver à 1921 pour voir confirmé le rôle vecteur des phlébotomes par une expérience concluante, due à Ed. et Et. Sergent, L. Parrot, A. Donatien et M. Béguet : Des phlebotomes, *P. Papatasi*, sont capturés dans la région de Biskra, où le bouton d'orient existe à l'état endémique et sont envoyés à Alger, distant de 600 kilomètres et où l'affection est inconnue. Ces phlébotomes, écrasés sur la peau, donnent un bouton d'orient typique avec présence de nombreuses *Leishmania*.

Une question reste encore à élucider, celle de savoir si les phlébotomes transportent la maladie d'homme à homme ou s'il existe dans la nature un animal ou une plante réservoirs de virus. Ch. Nicolle, Blanc et Langeron ont étudié à ce point de vue, en 1920, des geckos à Tamerza, dans le sud Tunisien, mais les faits qu'ils ont observés ne sont pas en faveur de l'opinion qui consiste à considérer ces reptiles comme des réservoirs de virus. Une autre hypothèse a été émise, après la découverte par Lafont, en 1909, à l'île Maurice, chez deux espèces d'euphorbes, d'un *Leptomonas, L. davidi*, retrouvé depuis chez différentes plantes du même genre, par plusieurs auteurs, en Afrique, dans l'Inde et au Portugal. Etant donné que la forme *Leishmania* n'est qu'une adaptation à la vie parasitaire chez le vertébré, on a pensé que l'euphorbe ou toute autre plante à latex pouvait être considérée comme le réservoir du virus du bouton d'orient, mais les rapports des phlébotomes et de ces plantes est plus

difficile à expliquer et cette hypothèse, bien que séduisante, demande à être confirmée par l'expérimentation.

On a incriminé les phlébotomes dans la transmission d'une affection très voisine, la *leishmaniose forestière américaine*, causée par un protozoaire du même genre, *Leishmania brasiliensis*. Cette maladie existe au sud de l'Amérique septentrionale, dans l'Amérique centrale et dans la zone tropicale de l'Amérique méridionale qu'elle dépasse un peu au sud. Elle porte différents noms suivant les pays où on l'observe; ainsi on l'appelle *pian-bois*, *forest yaws baschyaws* dans les Guyanes, pour indiquer que la maladie se contracte dans la forêt vierge, *bouton de Bahia*, *ulcère de Baura*, *bouba brasiliana* ou simplement *bouba* au Brésil, *uta* au Pérou. Comme le bouton d'Orient, la leishmaniose américaine débute par une petite papule prurigineuse qui se transforme en ulcère, mais elle est beaucoup plus grave et les lésions, plus rebelles, envahissent fréquemment les muqueuses, au point de défigurer complètement l'individu qui en est atteint lorsque les ulcérations siègent à la face.

La rareté de cette affection dans les villes et sa fréquence dans les campagnes boisées ont fait penser qu'elle pouvait être transmise par des insectes ou des acariens forestiers et l'on a accusé soit des ixodes, soit des réduves, soit des diptères. Les phlébotomes vivant en grand nombre dans les régions contaminées ont été surtout incriminées, notamment par Néva et Barbara en 1917, pendant la construction de la ligne de chemin de fer de São Paulo à Matto Grosso, ligne construite en pleine forêt vierge. Aux environs de Rio de Janeiro, où les cas de leishmaniose sont nombreux, les phlébotomes pullulent, tandis qu'ils n'ont pas été rencontrés au nord du Brésil où l'affection ne sévit pas. Le professeur E. Brumpt a récolté en abondance, en mai 1914, à Albuquerque Luis, au Brésil, localité où il a observé de nombreuses manifestations de leishmaniose cutanée, des phlébétomes appartenant à une espèce particulière, que F. Larrousse a décrite sous le nom de *Phlebotomus brumpti*. Au Vénézuela, où la leishmaniose existe également, le Dr. Tejera a recueilli une autre espèce de phlébotome, décrite aussi par F. Larrousse sous le nom de *Phlebotomus téjeraux*. E. 1919, Cerqueira incrimine plus spécialement *P. intermédius* et rapporte l'observation d'un professeur de la Faculté de Bahia, qui aurait eu un bouton spécifique au point précis de la piqûre d'un phlébotome. Enfin, cette année même

1922, H. de Beaurepaire Aragao est parvenu à provoquer expérimentalement chez un chien un nodule contenant de rares *Leishmania* après lui avoir inoculé sous la peau du nez l'émulsion de cinq phlébotomes, *P. intermeduis,* qui avaient piqué un malade trois jours auparavant. Cette expérience a été réalisée à Rio de Janeiro, où un foyer de leishmaniose cutanée muqueuse s'était constitué dans un endroit humide et ombragé, où pullulaient ces phlébotomes.

La question du réservoir de virus se pose ici plus encore que pour le bouton d'orient, car l'homme peut contracter la maladie, comme l'ont montré Brumpt et Pedroso en 1913, dans des régions non habitées antérieurement à sa venue. C'est donc parmi la faune ou la flore des immenses forêts vierges de l'Amérique tropicale qu'il convient de le rechercher. On a accusé successivement le chien, divers mammifères et plusieurs reptiles, mais sans qu'aucune confirmation expérimentale ait été donnée à cette hypothèse. Faut-il accuser une plante à latex ? Cela paraît fort douteux, car Brumpt et Pedroso ont recherché systématiquement des formes flagellées dans le latex de certaines plantes des forêts brésiliennes sans jamais en découvrir. Cependant Lutz et ses collaborateurs rapportent que Migone a trouvé un Leptomonas chez une Asclepediacée près de San Bernardino, région où le mal de Coderas, trypanosomose des équidés, par conséquent, affection voisine des leishmanioses, la flagellose de la plante et celle des équidés, c'est ce que de nouvelles recherches pourront nous apprendre.

## Verruga Péruvienne

Il nous reste à dire un dernier mot relatif à la verruga péruvienne, affection endémique seulement dans une région très localisée de la Cordillère des Andes et longtemps confondue avec la fièvre de la Oroya, qui sévit dans les mêmes parages, mais en diffère notablement par ses manifestations cliniques. En outre, les recherches de R. P. Strong et de ses collaborateurs ont montré que la fièvre de la Oroya est causée par un microorganisme voisin des *Grahamella* décrites par Brumpt, et auquel on a donné le nom de *Bartonella barilliformis*, tandis que la verruga semble due à un virus filtrant ; la première de ces affections n'a pu être inoculée expérimentalement aux animaux de Laboratoire, tandis que la seconde l'est facilement.

La verruga, comme la fièvre de la Oroya apparaît seulement pendant l'été, c'est-à-dire en janvier, mars et avril, alors que la saison est chaude et pluvieuse, que les rivières coulent à plein bord et que les insectes de toutes sortes abondent. Aussi a-t-on pensé, au rôle possible de certains d'entre eux dans la dissémination de la maladie. Les expériences faites par Strong, avec divers moustiques n'ont donné aucun résultat ; mais Townsend, en 1913 et en 1914, incrimine un phlébotome, auquel il a donné le nom de *P. verrucarum.* Il aurait trouvé dans le sang d'un lézard, *Tropidurus péruvianus*, hôte habituel de ce phlébotome et dans le sang de malades un même organisme et il signale des cas d'inoculations positives chez des chiens qu'il avait fait piquer par des phlébotomes infectieux. Divers auteurs ont ultérieurement contesté ces résultats qui demandent confirmation.

Néanmoins de l'exposé qui précède, on peut déjà conclure que le rôle des phlébotomes en pathologie humaine est fort important et qu'il n'est pas inutile de prendre dès maintenant toutes les mesures nécessaires pour lutter contre ces insectes.

M. Neveu Lemaire

---

# PROPHYLAXIE DES CANCERS CUTANÉS

## RADIOLUCITES CHRONIQUES SUR TERRAINS RADIOSENSIBLES ET XERODERMA PIGMENTOSUM.

Par H. GOUGEROT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

---

Les cancers sont presque toujours des lésions graves et incurables, parce que malades et médecins ne sont pas encore persuadés de l'importance capitale des deux notions suivantes :

I. Presque tous les cancers naissent sur des lésions chroniques bénignes de lente évolution (états précancéreux de Ménétrier), par conséquent si les malades connaissaient cette notion des états précancéreux, s'ils venaient périodiquement faire surveiller ces « g aines » de cancer, si le médecin détruisait complètement toute lésion tendant à se transformer en tumeur maligne, s'il enseignait au malade les moyens d'éviter l'apparition de nouvelles lésions et de supprimer les causes irritantes cancérigènes qui transforment un papillome bénin en un cancer, la plupart des cancers seraient tués avant leur naissance.

II. Presque tous les cancers sont au début des lésions limités sans envahissement des lymphatiques, par conséquent si les malades venaient montrer au médecin toute lésion chronique même la plus petite, la plus bénigne ; si les médecins pensaient toujours à la possibilité d'un cancer naissant et en cas de doute employaient les moyens actuels perfectionnés de diagnostic surtout la biopsie, le chirurgien ou le radio, ou radium thérapeute, pourraient intervenir assez tôt pour détruire toute la lésion et la plupart si non tous les cancers seraient aussi arrêtés dès leur naissance.

Or ces notions sont d'application facile à la peau, où il est possible de voir débuter les lésions les plus petites. Parmi ces états précancéreux cutanés l'un des moins connus et cependant l'un des plus importants en pratique est le *Xeroderma pigmentosum*.

Beaucoup de médecins malheureusement ne le connaissent pas

croyant à sa rareté et à son intérêt uniquement scientifique. Il s'agit au contraire d'une lésion cancérigène de la plus grande importance dans la prophylaxie des cancers cutanés.

« C'est une affection innée, dit excellemment Brocq, mais ce n'est qu'un certain temps après la naissance, dans le cours des deux premières années de la vie que l'on constate d'ordinaire les premiers symptômes. On l'a vu cependant se développer parfois d'une manière tardive. Elle paraît être souvent familiale.

« Elle débute d'ordinaire pendant la saison chaude par des rougeurs analogues à celles que provoque un coup de soleil et qui siègent sur les parties du corps habituellement découvertes, la face, etc.. Ces rougeurs laissent après elles des macules pigmentées de couleur fauve qui parfois semblent primitives ; lorsquelles ont fait leur apparition, ces macules se foncent, s'élargissent et se multiplient de plus en plus... c'est la première période ou période de début.

« Dans une 2me période, la peau se dessèche, devient rugueuse ; l'épiderme s'exfolie en fines lamelles furfuracées. Il se produit des pustules rappelant l'impétigo qui donnent lieu à des cicatricules d'abord d'un rouge vif, puis qui blanchissent et sur lesquels apparaissent des télangiectasies. Les taches blanches s'élargissent de plus en plus : la peau est très amincie, tendue, mais non adhérente aux parties profondes ; elle perd sa souplesse et se rétracte...

« Dans une 3me période, qui peut se faire attendre fort longtemps, on voit se former sur les taches pigmentées les plus larges et quelquefois sur les cicatrices rouges, de petites saillies verruqueuses recouvertes d'épiderme corné. Les unes prennent un développement notable, deviennent fongueuses, végétantes puis s'ulcèrent (cancroïde fongueux) ; d'autres se pédiculisent et tombent spontanément en laissant une plaie qui se cicatrise... »

La mort par cancer est la règle lorsqu'on n'applique pas une surveillance et un traitement attentifs.

« Les malades atteints de Xeroderma Pigmentosum meurent généralement jeunes ; ils atteignent rarement l'âge de 12 ans. Cependant ils peuvent survivre beaucoup plus longtemps : une de nos malades a actuellement 40 ans et elle se porte bien, quoiqu'elle ait eu déjà de nombreux débuts d'épithéliomatose en divers points de la face ». (Brocq. Precis Atlas P. II22).

Au contraire une surveillance médicale périodique, un traitement

approprié du terrain cutané, la suppression des irritations solaires, la destruction précoce de toutes les lésions précancéreuses permettent des survies prolongées qui sont des « guérisons pratiques ».

Il faut donc connaître cette dermatose et nous voudrions dans cet article insister sur plusieurs points de grande importance pratique :

1° Les X. P. ne sont pas rares : ils sont fréquents, si l'on sait reconnaître leurs formes frustes, atténuées, tardives.

2° Les X. P. ne sont pas des affections « isolées » de l'enfance : des formes de transition nombreuses les relient aux préepithéliomatoses des adultes, des campagnards et des marins et aux kératoses séniles. Ce sont des faits de la même série des radiolucites (1), les lésions cutanées apparaissant plus ou moins tôt suivant l'intensité de la fragilité cutanée. Les X. P. résultent en effet de deux causes principales : l'irritation par la lumière — la fragilité cutanée.

3° L'action de la lumière est évidente et l'identité des lésions avec les radiodermites incite à penser que la lumière solaire doit agir par des radiations analogues aux rayons X.

4° Mais ces radiations ne créent de telles lésions que parce qu'une fragilité spéciale de la peau le permet : les comparaisons dermatologiques classent cette fragilité dans les terrains noeviques et en font une sénilité, une fragilité précoces de la peau.

5° Ce que nous savons des causes des terrains nœviques nous fait soupçonner l'Hérédosyphilis ce qui s'est déjà vérifié plusieurs fois.

6° De toutes ces notions découlent des conséquences pratiques pronostiques et thérapeutiques, que nous soulignerons surtout pour la prophylaxie des cancers cutanés. (2)

## I. — Rareté apparente du Xéroderma Pigmentosum Fréquence des Formes frustes, atténuées, tardives.

Le Xéroderma pigmentosum passe pour rare et dans sa thèse (Toulouse) 1911 qui est une des dernières bonnes revues générales

(2) J'ai déjà exposé ces notions dans mes conférences cliniques d'avant guerre à la clinique de la Faculté à l'Hôpital St Louis, dans un article espagnol de *Los Progresos de la clinica* IX n° 120 du 1921 p. 265 et dans la Préface de la Monographie du Docteur Trisca sur le Xeroderma Pigmentosum parue récemment.

(1) Nous appelons lucite (de *lux lucis* = lumière) toutes les lésions dues à la lumière (lumière solaire, lumière électrique, etc), *lucites solaires,* les lésions dues à

G. Rouvière n'a pu en recueillir que 192 observations depuis l'observation princeps de Kaposi publiée en 1870, mais le X. P. est, croyons-nous, d'une rareté moins grande.

Tout d'abord parce que le syndrome étant classique on ne publie plus les observations, et j'en ai pour ma part observé depuis 15 ans plusieurs cas qui ne furent pas publiés.

Ensuite trop de médecins ne savent pas reconnaître cette dermatose.

Enfin et surtout, c'est parce que le plus souvent ce diagnostic n'est porté que devant les formes graves du syndrome. Si l'on compte les formes atténuées et frustes les X. P. deviennent fréquents.

Ces cas frustres paraissent moins rares, lorsque l'enfant devient adolescent, puis adulte ; beaucoup sont confondus, ainsi que le remarque très justement Brocq, (Précis Atlas P. 1124), avec les lentigos, car dans ces soi-disant lentigos on découvre des taches achroniques et des télangiectanies débutantes qui ne font pas partie de la définition du lentigo vrai. Il existe donc, entre le lentigo pur et les xéroderma, des formes de transition très tréquentes que l'on doit appeler X. P. frustres dès que les éléments du syndrome au X. P. existent quoique atténués.

La fréquence des X. P. est telle que tout médecin praticien est forcé d'en rencontrer dans sa pratique et, s'il ne sait pas le reconnaître et prévoir les conséquences de cette dermatose, il ne remplit pas son devoir auprès de son malade.

la lumière du soleil et *radiolucites* les lucites dues aux rayons radioactifs du soleil. Les lucites solaires sont très variées ; les unes sont *aiguës* : coup de soleil, dermite dyshidrosiforme ou eczématiforme, hydroa vacciniforme etc. Les autres sont chroniques : parmi ces lucites solaires chroniques les mieux connues sont les *radiolucites* allant du Xéroderma pigmentosum infantile à l'épithéliomatose sénile due aux rayons solaires proches des rayons X et comparables cliniquement aux radiodermites (d'où le nom de radiolucites pour les rapprocher des radiodermites) mais il est d'autres lucites solaires chroniques : *érythèmes pellagroïdes, erythèmes chroniques eczématiformes* à *desquamation sèche* et surtout lésions *érythematos quameuses avec hyperkératose ponctuée et tendance atrophique*, ces dernières lésions encore peu connues sont proches mais différentes des lupus érythémateux, et des formes frustes d'acrodermatite atrophiante d'Herxheimer vraie, elles sont reliées à ces deux types par des faits cliniques de passage. Nous avons déjà recueilli plusieurs de ces faits si intéressants que nous publierons prochainement.

## II. — Place du X. P. dans la Série des Radiolucites chroniques et les Formes de Transition avec les Préépithéliomatoses de l'Adulte et des Vieillards.

Dès que l'attention est attirée sur les analogies cliniques entre les X. P. et les radiolucites chroniques de l'adulte et des vieillards, les ressemblances deviennent frappantes.

Il suffit de rappeler la description de l'épithéliomatose des marins.

« Unna a décrit sous le nom de *Carcinone de la peau des marins* une forme morbide spéciale qui semble se relier au X. P. tardif et dont Lowenbach, puis Dalous et Constantin ont récemment repris la description sous le nom d'*Epithéliomatose pigmentaire*. Chez certaines personnes exposées aux intempéries : matelots, cultivateurs, chez ceux qui manient d'une manière habituelle et sans précautions les rayons X, il se développe peu à peu des lésions cutanées, d'abord des poussées érythrodermiques, puis des télangiectasies, des taches pigmentaires de plus en plus nombreuses, disséminées sur toutes les parties du corps, mais surtout sur celles qui ont été directement touchées par les agents irritants ; ces taches peuvent rester stationnaires, plus ou moins foncées, quelques unes se recouvrent de squames ; d'autres deviennent peu à peu verruqueuses, s'étendent, coalescent de manière à former d'assez larges plaques papillomateuses et plus ou moins croûteuses. Enfin, peuvent survenir des tumeurs ayant les allures de l'épithéliomie cutané » (Brocq P. 1125).

Et Brocq ajoute très justement. « C'est bien le tableau morbide du X. P. et la plupart de ces faits ont été décrits en France sous le nom de X. P. développé à un âge avancé, » (P. 1125.)

Il en est de même de ce que nous appelons radiolucite chronique sénile, que Dubreuilh, a décrit sous le nom de « Kératose sénile. » W. Dubreuilh qui a tant fait pour montrer le rôle du soleil dans le développement des cancers cutanés, a donné des insolations chroniques de l'adulte et des vieillards une description très exacte. Ses travaux ont été résumés dans une excellente revue générale de la Gazette des Hôpitaux (11 Septembre 1920, N° 78 P. 1237).

Ce syndrome des radiolucites séniles est caractérisé par :

1° « Une atrophie générale de la peau qui est amincie et laisse transparaître les veines sous-cutanées, elle a perdu son élasticité et sa rétracti-

lité, de sorte qu'elle est flasque et ridée. Cela correspond à une altération du tissu élastique, dont les fibres sont irrégulières, noueuses, enchevétrées et paraissent plus abondantes que normalement, par suite de la raréfaction du tissu conjonctif. Cette atrophie est probablement plutôt due à la sénilité qu'à l'insolation, car elle peut exister dans les régions non insolées et dépourvues des autres lésions qui sont d'origine nettement solaires.

2° « des télangiectasies formant des points ou des ilots de fines veinules superficielles irradiées ou en réseau.

3° « des macules pigmentaires de la grandeur moyenne d'une lentille irrégulière de forme et de teinte variant du fauve au brun.

4° « des macules achromiques blanches et mal limitées (à ce groupe de lésions appartient l'achromie assez fréquente des paupières inférieures.

5° « des ilots hyperkératosiques (1) de la grandeur d'un grain de mil à une fève et davantage, jaunâtres ou brunâtres, plus ou moins saillants qui varient d'épaisseur et sont souvent mal limités. Cet amas squameux est le plus souvent formé de squames grasses et friables ; au dessous se trouve une surface rouge, luisante lisse ou gaufrée couverte d'un épiderme mince et vulnérable. Quelquefois ces amas cornés sont plus secs, plus durs, plus adhérents et, de leur face profonde, partent des prolongements qui s'enfoncent dans les orifices folliculaires dilatés (kératomes séniles.) » Sur le dos des mains les « Kératomes Séniles » sont, dit Dubreuilh » plus épais, plus secs, plus adhérents (qu'au visage), ce qui est en rapport avec la moins grande abondance des sécrétions graisseuses. Ils forment des amas cornés bien limités, de la grandeur d'une lentille à une fève, saillants, à contour abrupt, noirâtres, durs et adhérents. »

(W. Dubreuilh).

6° des épithéliomes

Entre les X. P. apparaissant dans les premières années, les prééépithéliomatoses des adultes, des campagnards et des marins, les épithéliomatoses séniles, il existe toutes les formes de transition que l'on a pu appeler X. P. tardifs. Ces transitions existent non seulement pour les formes graves, mais paraissent surtout fréquentes pour les formes frustres, parce que celles-ci sont plus fréquentes et témoignent

(1). Ces Kératomes sont très différents des verrues séniles qui sont croyons-nous d'origine microbiennes et autoinoculables. En effet « les verrues séniles se montrent presque exclusivement sur le tronc, c'est-à dire dans les parties couvertes, elles sont rares sur la face. Elles se distinguent des kératomes séniles par leurs caractères cliniques, par leur structure histologique et par leur pronostic, car elles n'ont aucune tendance à évoluer en épithélioma » (Dubreuilh).

d'une fragilité moins grande de la peau, donc se manifestent moins précocement.

*Ces différences d'apparition et d'âges en effet sont expliquées par le degré de fragilité cutanée.*

Lorsque la fragilité est très intense, excessive, la lésion apparait dès les premiers mois de la vie, les radiations solaires créent des lésions immédiates ou précoces : c'est le X. P. classique ou infantile qui apparaît vers 2 à 3 ans et qui heureusement est relativement rare.

Lorsque la fragilité est moins intense, le X. P. apparaît de plus en plus tard ce sont les X. P. tardifs des adolescents : les X. P. sont de moins en moins intenses au début tout au moins (X. P. tardifs des adolescents), car si l'on ne prend pas des précautions prophylactiques, les lésions s'accroissent.

Lorsque la fragilité est moyenne les lésions de radiolucites n'apparaissent qu'à l'âge adulte ce sont les X. P. tardifs des adultes ; le plus souvent il faut même des expositions répétées à une lumière intense, on ne les voit guère chez les citadins, et on les observe surtout chez les campagnards et les marins ; mais parfois la fragilité est telle que les lésions apparaissent sans insolations intenses, par exemple chez des citadines, c'est le X. P. tardif de l'adulte proprement dit. Il s'agit probablement d'une fragilité héréditaire moyenne que des causes récentes ont exagéré, sinon des lésions se seraient développées plus tôt ; c'est donc un mélange de fragilités héréditaires et acquises.

Lorsque la fragilité cutanée est faible, les lésions n'apparaissent que dans la vieillesse, parce que la peau est fragilisée par la sénilité et que de longues années ont accumulé des radiations novices.

*Xeroderma Pigmentosum apparaissant dans l'enfance (* ou radiolucites infantiles *), X.P, tardifs des adolescents, X, P, des jeunes adultes, des citadins, radiolucites des adultes campagnards et marins, Kératoses séniles,* font partie de la *même série* de faits des *radiolucites cancérigènes aux transitions insensibles.*

## III. — Importance Étiologique de la lumière, Identité clinique avec les radiodermites

Il est admis par tous les auteurs que, le xéroderma pigmentosum résulte de l'action de la lumière solaire sur un terrain prédisposé. En effet, cette inflence de la *lumière* est indiscutable : début par un coup de soleil, début au printemps ou en été, localisation dans les régions habituellement découvertes, car ce sont les plus insolées, début par des macules érythémateuses, fréquence dans les campagnes (Nicolle vient d'en observer 10 cas en Tunisie) poussées saisonnière avec recrudescence en été, atténuation en hiver, etc ... Les formes de transition, que nous avons soulignées ci-dessus, montrent une fois de plus cette importance de la lumière dans l'étiologie des X. P.

Ces similitudes sont universellement admises et Brocq conclut « Les lésions sont voisines de celles que provoque le contact prolongé et répété des rayons X sur les téguments. Il y a là une similitude telle qu'on ne peut s'empêcher de regarder les lésions du Xeroderma comme des troubles de nutrition profonde, développés sous l'influence de la lumière, chez les individus à peau particulièrement prédisposée ». (P. 1124).

Par quelles radiations agit la lumière sur ce terrain prédisposé, la ressemblance avec les radiodermites chroniques que nous avons été parmi les premiers à souligner, nous a fait admettre depuis longtemps dans nos démonstrations cliniques que la partie nocive de la lumière était la partie radio-active de la lumière solaire ou plus exactement les radiations comparables aux rayons radio-actifs.

En effet, dans la radiation solaire, existent des radiations nombreuses, non seulement les rayons lumineux visibles pour notre œil humain, allant du rouge au violet, mais encore dans la partie infrarouge du spectre des rayons calorifiques que perçoivent les nerfs cutanés et dans le violet et l'ultra-violet des rayons à courte longueur d'onde qui peu à peu mènent aux rayons X. La clinique humaine prouvait par l'identité des lésions avec les radiodermites qu'il existe dans les radiations solaires des radiations analogues aux rayons X. De fait, les remarquables recherches de Holweck viennent de montrer qu'il n'existe pas de lacune entre les rayons X et la lumière (Académie des Sciences, 24 Février 1921) ; en diminuant considérablement la tension d'une ampoule à rayons cathodiques, la tension n'étant plus que de 25 volts, il obtient des rayons X de très grande



Xeroderma Pigmentosum classique avec épithéliomas nombreux, opérés et guéris ; mélano-épithélioma ayant même envahi les ganglions sous-maxillaires et semblant guéris : Terrain hérédo-syphilitique : dystrophie dentaire. (Cliché Schaler).

longueur d'onde, qui rejoignent la lumière ultra violette, c'est-à-dire le spectre solaire. Holweck prouve donc que les rayons X « ne sont qu'une forme particulière de la lumière », et ces travaux viennent confirmer la conception des radiolucites.

*Il faut donc étudier, tour à tour, les radiations solaires afin de démontrer quelles sont les plus nocives de ces radiations ?*

Sont-ce les radiations *caloriques* ? Il ne le semble pas. Les brûlures chroniques des habitués de la chaufferette ne donnent que des pigmentations réticulées, l'atrophie et les télangiectasies dont j'ai vu pourtant deux exemples, sont très exceptionnelles. Dubreuilh cite les brûlures chroniques graves du « pot à feu » porté sur la peau par les habitants des premiers plateaux de l'Himalaya » chez les hommes qui ont atteint ou dépassé la cinquantaine, la peau interne des cuisses et de l'abdomen présente une peau marbrée de traînées pigmentaires qui accusent la distribution des veinules superficielles, de macules écailleuses et de plaques saillantes ; il y a des cicatrices multiples et une sorte d'éruption eczématiforme chronique avec rougeur et desquamation. Les tumeurs cornées ne sont pas rares et leur base présente les caractères d'épithélioma » (Dubreuil, d'après Nevé) (épithéliomas spino-cellulaires à globes cornés.)

Dubreuil en rapproche très justement les observations d'épithéliomas à globes cornés siégeant au devant des jambes chez les mécaniciens de locomotive » signalés par Woodhead, mais l'aspect clinique semble différent des lucites notamment les télangiéctasies ne sont pas notées. En tout cas, il faut pour les produire une chaleur plus intense que celle de la lumière solaire, la chaleur ne produit le plus souvent que de la pigmentation réticulée, l'aspect clinique est différent des radiolucites.

Sont-ce les *radiations lumineuses* allant du rouge au violet ? Peut-être pour une part, notamment pour les erythèmes et les pigmentations. Mais la comparaison des radiodermites et des lucites solaires demande à être précisée : il est habituel de dire que le coup de soleil aigu est analogue à la radiodermite aiguë ; nous ne le croyons pas, les ressemblances ne sont qu'approchées.

— Incubation de 10 à 15 jours de latence complète dans la radiodermite alors que la lucite solaire aigue apparaît quelques heures après l'exposition au soleil ; l'érythème précoce des hautes doses de

rayon X reste toujours atténué, nullement comparable aux lésions si intenses et si précoces de la lucite solaire.

— Violence de la réaction de la radiodermite qui va jusqu'à la nécrose massive sur toutes les peaux, lorsque l'irradiation atteint des doses suffisantes, tandis que le soleil ne dépasse guère la phlyctorisation et n'ulcère que dans des circonstances spéciales (exposition à la lumière solaire sur la neige ou sur la glace avec association des gelures etc...).

— Lenteur de guérison de la radiodermite alors que le coup de soleil guérit plus vite.

— Fréquence des séquelles graves ; radionévrites, troubles trophiques, ulcères des radiodermites qui n'existent pas dans les coups de soleil, même plus intenses, à leur période aiguë que les radiodermites, et constance de la radiodermite chronique banale après cette radiodermite aiguë.

Il faut se souvenir qu'après les coups de soleil les plus intenses et répétées, tout à fait comparables cliniquement aux radiodermites aigues accidentelles par l'intensité des accidents aigus, on ne voit se développer ni ulcères chroniques, ni radio-névrites, ni ces lésions chroniques bigarrées de la peau caractéristiques des radiodermites chroniques d'intensité moyenne. Pour obtenir ces lésions que donnent si facilement et si rapidement la radiodermite il faut des années d'irradiations solaires. Or si la cause des lésions en était la radiation lumineuse solaire, du moment que cette radiation produit une insolation cutanée aiguë aussi intense que la radiodermite aiguë, elle devrait laisser après elle les mêmes lésions chroniques que cette radiodermite aiguë : il n'en est rien. Une preuve nouvelle que ce ne doivent pas être les rayons lumineux c'est que, les rayons ultra-violets qui sont au delà des rayons lumineux ne provoquent pas ces lésions chroniques. En un mot les rayons lumineux provoquent l'érythème et la pigmentation, peut-être des télangiectasies, (1) mais non pas, croyons nous, le syndrome complet de la radiolucite chronique ; au contraire les expositions à

(1) Cette pigmentation est une réaction de défense de l'organisme, tantôt insuffisante, réduite à du lentigo, tantôt suffisante, diffuse, formant un écran continu. On sait que les bruns sont mieux protégés que les blonds contre les coups de soleil et les nègres en sont indemnes.

de petites doses de Rayons X répétées réalisent constamment le tableau de la lucite solaire chronique.

Sont-ce les *rayons ultra-violets ?* Nous ne le croyons pas, car pendant près de 10 ans, nous avons dirigé le service de Finsenthérapie de l'Hôpital St Louis et jamais nous n'avons vu la photothérapie donner le syndrôme de la radiolucite, alors qu'au contraire les mêmes lupiques, souvent traitées antérieurement par les rayons X, montraient des radiodermites chroniques bigarrées très nettes ; le Finsen n'exagère même pas ces radiodermites. On ne peut objecter que les malades n'ont pas reçu des doses suffisantes de rayons ultra-violets, car des lupus rebelles de la peau du nez, [alimentés par des lésions profondes endonasales] reçoivent souvent plus de 200 séances sur l'épiderme nasal, et l'on sait que la brûlure d'une seule séance de Finsen est assez intense pour produire une bulle et une exulcération :

En nous appuyant sur ces faits expérimentaux, sur la comparaison des faits cliniques, nous croyons donc de plus en plus que la *partie nocive de la radiation solaire est la partie comparable aux rayons* X, peut-être de véritables rayons X mais surtout des *rayons de courtes longueurs d'onde situés au delà de l'ultra-violet qui rejoignent les rayons X et analogues aux rayons X de très grande longueur d'onde étudiés par Holweck.*

Dubreuilh, qui soulève l'hypothèse de la présence des rayons X dans la lumière solaire, la rejette immédiatement, en s'appuyant sur ce fait clinique incontestable que, les lésions de lucite solaire sont empêchées par un vêtement, un simple foulard noir qui n'arrêterait pas les rayons X, mais cette objection ne nous semble pas décisive car nous croyons qu'il s'agit des rayons intermédiaires entre l'ultra violet et les rayons X des ampoules des radiologues. Il est possible que de très faibles doses, comme celles existant dans le faisceau solaire, soient arrêtées par une étoffe. Les rayons alpha du radium ne sont-ils arrêtés par un faible obstacle, et d'autre part le xéroderma pigmentosum peut envahir des régions couvertes par les vêtements il est parfois même généralisé comme dans la remarquable observation de Jesus Gonzalès Uruena (de Mexico), où la muqueuse de la pointe de la langue était même lésée, de même que dans le cas de Geber ; cette extension n'est-elle pas dûe aux radiations solaires transperçant les étoffes ? Si l'on admet que l'action de la lumière

est nécessaire dans le Xeroderma pigmentosum, il faut admettre que des radiations peuvent pénétrer profondément, puisque la langue peut être lésée.

Les différences anatomocliniques, entre les lucites solaires et les véritables radiodermites, ne sont pas d'après nous des objections ; elles sont dues surtout à des différences de quantité, les rayons solaires contiennent de très faibles doses de radiations analogues et sans doute non identiques aux rayons X. Au contraire, l'opérateur ou le malade irradiés chroniquement reçoit des doses infiniment plus considérables : ainsi s'expliquent la plus grande intensité des lésions dans les radiodermites, leur développement en quelques semaines ou en quelques mois, (alors qu'il faut des années d'irradiations solaire ou une fragilité excessive de la peau, pour donner un résultat analogue) l'envahissement en profondeur des radiodermites lésant les nerfs, les os, etc. En un mot, les X. P. sont d'après nous des radiolucites solaires chroniques.

*
* *

## IV. — Terrains prédisposants : fragilité cutanée terrains radiosensibles. prédisposition nœvigène et senescence précoce de la peau.

La nécessité d'un terrain prédisposant s'impose à tous les auteurs, mais quelle est la nature et la cause de ce terrain radiosensible permettant à la lumière solaire de créer des lucites chroniques graves.

Plusieurs faits cliniques sont à rappeler et permettent de situer le terrain des X. P. dans la série des fragilités cutanées et des lucites chroniques.

1º) Le Xeroderma Pigmentosum est de la même série que les lucites des adultes prédisposés, exposés à des irradiations prolongées et répétées intenses tels que les marins et les campagnards ; entre le X. P. complet et les formes graves tardives des radiolucites de l'adulte, on sait qu'il existe toutes les formes de transition. Il existe tous les intermédiaires entre la simple rougeur permanente, premier degré de la lucite et le « carcinome » des gens de mer de Unna en passant par les lésions dues au décolletage décrites par Brocq : rougeurs, pigmentations, télangiectasies (Annales de Dermatologie Mai 1916).

Il y a la même association du facteur lumière et d'un terrain prédisposé. La différence avec le X. P. est que chez l'adulte la peau étant plus résistante que dans le X. P. la lésion ne se manifeste qu'à l'âge adulte et non pas dans l'enfance, comme dans le X. P. mais cette résistance est moindre que sur la peau normale puisque heureusement, la plupart des adultes échappent à cette lucite. Il existe donc *suivant l'intensité de la fragilité cutanée et la date à laquelle elle se manifeste,* tous les intermédiaires entre le X. P. vrai de l'enfance et ces lucites des adultes, d'où le nom de X. P. tardifs qu'on leur a donné.

2°) Le X. P. est comparable à la lucite des vieillards et aux épithéliomatoses séniles consécutives : mêmes lésions objectives dans les cas complets, même séries de faits de passages, allant des cas les plus atténués et frustres jusqu'aux cas graves et évidents.

On a donc pu dire avec Kaposi, Arnozan, Lesser, qu'il y avait dans le X. P. une *sénilité précoce de la peau,* et un malade de Lesser porteur de X. P. avait en même temps une radiale flexueuse de vieillard. Lowenbach a retrouvé dans le X. P. les lésions histologiques physiques et chimiques des fibres élastiques de la peau des vieillards.

Ce syndrôme sénile apparaissant plus ou moins tôt, il y a donc depuis le X. P. de l'enfant. en passant par les lucites de l'adulte, toute la série des faits de passage pour aboutir aux lucites des vieillards. La série est donc continue des X. P. ou lucites infantiles (dits X. P. vrais), des X. P. adultes (dits tardifs), des X. P. séniles. Ce syndrôme de fragilité étant plus ou moins marqué, la lumière donnera des lésions plus ou moins intenses, d'où la gamme infinie des formes frustres des X. P. et des lucites.

3°) Le X. P. dans certaines de ces formes est comparable aux *nœvi* : on a pu dire qu'il accumulait les nœvi : pigmentaires, angiomateux, etc..

« Les taches pigmentaires, les dilatations vasculaires du X. P. seraient de l'avis de tous les auteurs bien voisines des pigmentations des nœvi pigmentaires et des télangiectasies des nœvi angiomateux : elle en diffèrerait par l'explosion plus tardive, par la tendance à l'aggravation constante » (Ducastel page 896). Les tumeurs seraient analogues à celles qu'on voit se développer au niveau de certain nœvi et Besnier, Kaposi, insistent sur la fréquence des nœvi pig-

mentaires sur la peau des porteurs de X. P. mais Ducastel ne prononce pas le mot des nœvi tardifs.

Nous avons insisté ailleurs sur l'importance des *nœvi tardifs* (Paris Médical, 31 Août 1918, N° 35), si souvent déclenchés par la lumière et d'après nous, il existe tous les intermédiaires entre les X. P. et les nœvi. Le *terrain nœvique* fait partie de ces terrains prédisposés aux lucites. La *prédisposition nœvigène* est un des facteurs les plus importants du terrain radiosensible et explique certaines formes de lucites : X. P. vrais de l'enfant, X. P. tardifs de l'adulte, lucites des adultes (campagnards marins etc), lucites des vieillards où les pigmentations apparaissent avant les rougeurs et souvent sans rougeurs (forme pigmentaires des X. P.) (1) où prédominent les nœvi pigmentaires angiomateux, et les formes qui se compliquent plus ou moins tôt de nœvocarcinomes.

Cette fragilité de la peau souvent *familiale* des X. P. (2) est comparable aux autres fragilités tissulaires, fragilités musculaires des myopathiques, fragilités glandulaires des syndrômes pluriglandulaires de H. Claude et Gougerot, etc... telle est encore la fragilité d'un viscère, d'un rein expliquant l'apparition chez l'enfant d'une néphrite scléreuse atrophique qu'on ne voit guère chez les vieillards, la sénilité du rein réalise chez l'enfant ce que donne chez l'individu résistant normalement une longue suite d'irritations répétées.

Mais il ne s'agit pas d'une fragilité banale, la peau comme l'a si bien montré Brocq a des modalités multiples de diminution de résistance (Annales de Dermatologie et syphilitique Juil. 1915). Ce n'est ni le clivage de l'épidermolyse bulleuse traumatique, ni la porosité que j'ai mis en évidence dans les eczémas (Journal des Praticiens 1913, N° 29 et 30, 1915, N° 31 et 36) c'est une sensibilité spéciale à la lumière. Même à la lumière il existe des modalités très différentes de réaction : pourquoi certains font-ils de l'hydroa vaccini-

(1) Tel est le malade de Balzer où la lésion débute à 29 ans par une lentigo (Soc. dermat. (Nov. 1897) revu par Gaucher et présentant en 1898 des télangiectasies.

(2) Le X. P. héréditaire est rare : pourtant la tante de la malade de Couillaud la grand mère du malade de Wiechman, la mère du malade de Moberg étaient atteints de X. P. Les nœvi, eux aussi, paraissent plus souvent familiaux qu'héréditaires, bien que l'hérédité apparaisse d'autant plus fréquente, qu'on la recherche systématiquement. Il en sera de même des X. P. si l'on cherche mieux les formes frustes.

forme de Bazin ? Est-ce dû à la présence de l'hématoporphyrine ou de corps photodynamiques ? Pourquoi la plupart font-ils des lucites de la série X. P. infantiles, adultes, séniles ? C'est parce qu'ils ont une fragilité comparable à la sénescence et aux terrains nœviques et c'est ce *mélange de sénescence et de terrain nœvigène* qui constituent pour nous la *forme du terrain* des X. P. *ou terrains « xérodermateux » précoces, adultes, tardifs, séniles,* ou *terrains radiosensibles.*

## V. — **Nature du terrain prédisposant. Importance de l'hérédo-syphilis**

Quelles causes réalisent ce terrain xérodermateux radio-sensible ? On ne peut faire que des hypothèses, et il reste beaucoup de points obscurs à préciser. Est-ce la présence des substances photo-dynamiques telles que l'hématoporphyrine (Haussmann) (1) ou comparables à l'éosinate de sodium ou à la fluoresceine (Prime (2). Jodlbauer et Busch). Mais de patientes recherches n'ont décelé rien de semblable dans les urines des X. P. Est-ce le résultat d'une auto-intoxication intra-utérine (Forster Inaugural Dissertation, Berlin, 1904), peut-être. Mais il nous faut souligner un facteur trop méconnu, c'est la syphilis. Avec Gaucher nous avons insisté sur l'importance de la syphilis dans la création des terrains nœviques : l'hérédo-syphilis est plus fréquente qu'on ne le dit dans les X. P., dans presque tous les cas que nous avons vus, on notait des dystrophies dentaires rapportées communément à l'hérédosyphilis et dans plusieurs observations complètes, par exemple dans celle de J. Gonzalez Uruena on retrouve les mêmes stigmates, bien que les auteurs le plus souvent ne parlent pas d'hérédosyphilis.

Cette notion, est de la plus haute importance. En effet avec Desaux, nous avons montré qu'un traitement antisyphilitique pouvait

(1) Dans les expériences d'Haussmann, les souris injectées d'hématoporphyrine meurent, si elles sont exposées à une lumière intense. Dans la lumière diffuse, elles souffrent d'altérations cutanées dans les régions dépourvues de poils. Les animaux laissés à l'obscurité ne présentent pas de lésions.

(2) — Un épileptique de Prime traité par l'éosinate de sodium présentait de l'érythème, de l'œdème et même des ulcérations au niveau des parties exposées à la lumière.

arrêter et guérir un nœvus débutant (3). De même dans le X. P. la syphilis héréditaire pour les formes infantiles et les formes tardives de l'adulte semble jouer un rôle important : nons avons la sensation d'avoir arrêté l'évolution d'un X. P. grave par un terrain mercuriel intensif, d'abord par le benzoate, puis par le calomel et depuis lors, nous avons retrouvé une observation ancienne comparable de Couillaud. Cet auteur a publié à la société de Dermatologie de Paris le 21 mai 1898 « de bons résultats obtenus grâce aux injections intrafessières de calomel » (p 443) au bout de six injections, « la face et les mains étaient décapées et le nombre des tâches et des télangiectasies avait diminué. »

Ce traitement antisyphilitique sera complété par une opothérapie uniglandulaire thyroidienne ou pluri-glandulaire appropriée, car la syphilis lèse très fréquemment les glandes endocrines (Hutinel, Brocq Barthélemy) et leur déficit doit être compensé : le traitement antisyphilitique peut arrêter les progrès des lésions, mais il ne peut recréer des tissus détruits. De fait plusieurs auteurs Abraham, Ochs ; Keisler notamment ont obtenu de bons résultats de la thyroïdine. Un traitement général tonique par l'huile de foie de morue, les arséniates, les sels de chaux agit dans le même sens.

## VI. — **Conséquences pratiques, pronostiques Thérapeutiques et Prophylactiques**

Ces considérations n'ont pas qu'un intérêt doctrinal permettant de classer les lucites ; elles comportent un grand intérêt pratique, pronostique et thérapeutique :

Le X. P. ne doit plus comporter une condamnation que les anciens croyaient fatale dès l'adolescence, les délais habituels étant la mort vers 10 à 12 ans et l'on citait comme des exceptions des suivies jusqu'à 25 ans (Archambault). C'est que les anciens n'envisageaient que les formes infantiles et graves. La survie est la règle dans les formes légères et moyennes et même dans les formes infantiles graves, une surveillance avertie prolongera la vie de longues années.

(3) Gougerot et Desaux. Noevus verruqueux débutant palmaire chez une hérédosyphilitique, guéri par le traitement mercuriel.
*Annales des maladies vénériennes* N° 10 Octobre 1920, p. 599).

La thérapeutique n'est plus décevante, on doit lutter contre le X. P. cancérigène.

— Préventivement, contre les terrains hérédosyphilitiques prédisposants par un traitement antisyphilitique, de même que le traitement mercuriel et arsenical enraye les leucoplasies, causes principales des cancers des muqueuses.

— Préventivement, contre la cause déterminante, par la protection contre la lumière : chapeau à larges bords opaques, voilettes pommades colorées, pommades absorbantes à la quinine et surtout au fluorure de calcium (4). On évitera les régions très ensoleillées, la mer, la montagne.

— Préventivement contre la tendance cancéreuse par le silicate de magnésie, les ionoïdes de cuivre, l'opothérapie pluriglandulaire et surtout par la *destruction des états préépithéliomateux*.

Cette destruction variera suivant chaque variété de cancer, ainsi que Darier a eu le très grand mérite de le montrer. Dans les verruosités qui deviennent des épithéliomes spino-cellulaires, on peut employer le galvano-cautère, l'air chaud, l'électrolyse, l'ablation et surtout la neige carbonique, mais ni les rayons X, ni le radium. Dans les états qui deviendront des épithéliomes baso-cellulaires, on peut user de la radiothérapie ou de la curiethérapie ; mais il est plus simple d'user du galvano-cautère ou de la neige carbonique si les lésions sont limitées ; au contraire dans des infiltrats épithéliomateux diffus, la radiothérapie est préférable et nous a donné d'excellents résultats dans un cas grave. Les taches pigmentées seront traitées uniquement par l'électrolyse (Brocq, Darier) ; les autres procédés: radiothérapie, ablation, galvano-cautère sont nettement inférieurs dans le traitement de cette forme la plus grave de toutes.

Il faut savoir donc dépister les *formes frustres*, qui quoique atténuées, peuvent être cancérigènes et les surveiller pérodiquement aussi attentivement que les formes graves. Le succès sera d'autant plus sûr que le traitement sera plus précoce.

(4) — Hydroxyde d'aluminium (obtenu en précipitant par l'ammoniaque une solution aqueuse d'alun saturée à froid et en lavant longuement le précipité.) ........................................ 15 gr.
Huile ........................................ 10gr.
Fluorure de Calcium ........................................ 0,25 centigr.

Il faut redoubler d'efforts dans les cas graves : par une surveillance périodique, par des destructions précoces de tous les états précancéreux, on prolongera la vie de longues années, ou aboutira même à une guérison pratique. Il ne faut pas abandonner, à leur évolution, les cas mêmes les plus graves.

Dans le doute, il ne faut ni attendre ni s'abstenir, car une lésion aujourd'hui encore douteuse deviendra certaine dans quelques mois et peut-être impossible à guérir.

Ce qui est vrai du Xeroderma Pigmentosum, l'est de tous les *états précancéreux* cutanés *infantiles, juvéniles, adultes, séniles*. On réalisera ainsi la prophylaxie des cancers, causes de mort chez tous ces malades. On fera comprendre aux malades qu'une surveillance périodique attentive est absolument nécessaire, et qu'elle seule, permettra de vaincre ces *radiolucites cancérigènes*, de prévenir leur développement, de détruire les états précancéreux et les cancers naissants encore curables.

GOUGEROT

---

# SYPHILIS ET GROSSESSE (1)

par **M. C. Jeannin**

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris.

---

L'état puerpéral comprend d'abord l'état de gestation, et ensuite la période que l'on désigne ordinairement sous le nom de, suites de couches.

I. Il faut envisager l'**Influence de l'Etat puerpéral sur la syphilis** à ces deux périodes.

1° **Etat de gestation** : — La gestation *aggrave* la syphilis (Fournier), aggravation marquée *surtout* sur les syphilis jeunes. Pendant la grossesse, la syphilis évolue plus rapidement (la vérole brûle les étapes..).

Le *Chancre* a d'autres caractères qu'à l'état normal ; l'aspect discret n'existe pas à l'accouchement. Ses caractères sont plus accusés : il est énorme, phagédénique, repose sur une large base indurée, se colore (autour de lui, une zône colorée). *Chancre en cocarde*, sa durée est longue et ne disparaît qu'après l'accouchement.

La *Roséole* est d'apparition très précoce, très étendue, très colorée, à tendance confluente et dure indéfiniment.

*Plaques muqueuses* : elles présentent un aspect hypertrophique pouvant ressembler à de véritables tumeurs, reposent sur une base indurée, ultra colorées, comparées au jambon fumé.

Leur diagnostic est un peu difficile, car elles peuvent se rapprocher, comme morphologie, du chancre. Elles ont une tendance à la pigmentation. Le collier de vénus, très dévèloppé, très pigmenté (ligne brune des femmes enceintes) est le signe le plus fréquent de la syphilis des femmes enceintes (Bonnaire).

2° **Suite de couches** :

On va voir le contraire de ce qu'on observe pendant la grossesse : les aggravations vont diminuer et disparaître = effet bienfaisant, effet thérapeutique. A signaler une seule exception : la chute des cheveux.

(1) Leçon clinique faite à l'hôpital Tenon, recueillie et rédigée par M. Zeitoun

## II. **Influence de la syphilis sur la puerpéralité :**

1/ Influence de la syphilis sur la *grossesse* :

La syphilis est la grande *avorteuse* (les femmes ne portent pas leur grossesse au delà des premiers mois). La proportion de 40 % des avortements connus sont dûs à la syphilis.

La syphilis tue la grossesse (mort ovulaire).

a/ *Syphilis paternelle* : Un homme syphilitique a fécondé une femme, mais cette dernière n'a pas été contaminée. Elle peut donner des avortements, n'entrainant que rarement des complications.

*Syphilis maternelle* : La mère est contaminée, cas très grave, (action héréditaire continue).

*Syphilis des jeunes* (syphilis récente) est le cas le plus grave (80 à 95 % des avortements).

*Syphilis traitée ou non traitée* : gravité et grande gravité.

*Syphilis post conceptionnelle* : grave, parce que c'est une syphilis jeune ; mais moins grave, parce qu'elle est portée par un organisme syphilitique.

*Avortement à répétition* : au fur et à mesure que les grossesses se répètent, la gravité est diminuée.

Quand la syphilis n'a pas été très maligne, il y a tendance à l'accouchement prématuré par mort du fœtus, ou bien par excès de liquide amniotique (hydramnios).

*Mort habituelle du fœtus*, qui se fait brusquement à 7 mois 1/2 ou 8 1/2. C'est une conséquence de la syphilis.

2/ *Influence de la syphilis sur l'accouchement* (le travail) : La syphilis peut gêner le travail, mais très peu.

3/ *Influence de la syphilis sur la délivrance* : La syphilis altère la muqueuse utérine par formation d'endométrite entraînant une rétention membraneuse (de la caduque).

4/ *Influence de la syphilis sur les suite de couches* : Nulle.

## III. **Influence de la syphilis sur le produit de la conception.**

Description de l'œuf syphilitique :

Etude du *Placenta* : supposons l'œuf à terme, on présente le placenta syphilitique (placenta hypertrophié, *plus gros qu'il ne devrait l'être* : dans la syphilis, la normale du 1/6 atteint le 1/4, 1/3,

la 1/2 du poids du fœtus). Le placenta est *œdématié*, à consistance spéciale, à aspect blanc grisâtre (dont la couleur rappelle la chair à saucisse).

Histologiquement, il est atteint de cirrhose, de sclérose et l'on constate l'existence d'artérite, de péri-artérite, de sclérose péri-vasculaire.

*Le cordon* est malade, portant des traces d'artérite : il est gros, bosselé. Le *liquide amniotique* est augmenté de quantité (hydramnios).

*Membranes* decrites plus haut.

*Fœtus* : Il faut envisager :

1) Syphilis d'avant la grossesse 2) Syphilis datant de la conception. 3) Syphilis née au cours de la grossesse.

a) grave dans les 6 premiers mois.

b) le fœtus résiste dans les trois derniers mois.

**Conséquences** : Comment se présente l'enfant syphilitique ?

1) Il naît mort ou macéré (64 °/o des macérations relèvent manifestement de la syphilis).

2) Il naît avant terme (fœtus prématuré) : variable suivant la date de la prématurité :

Fœtus né à terme, mais débile.

Fœtus à terme, mais qui subira la mort brusque.

« « « , mais vivant.

A. **Syphilis congénitale** : C'est la syphilis dont l'enfant est porteur à sa naissance.

**Conséquences** : 1) *Hémorragies*, sans lésion apparente = syphilis : (hématémèses, mélœna, purpura, hémorragie gingivale).

Tendance aux hémorragies = syphilis grave.

2) *Hypertrophie du Foie* : foie dur, scléreux (criant sous le scapel), élastique, bourré de tréponèmes, d'aspect de silex, déborde les fausses côtes et encombrant l'abdomen.

3) *Grosse rate* avec l'hypertrophie hépatique sont d'une grande valeur sémiologique. *L'ascite* fœtale peut en être la conséquence. *Ictère* qu'il faut étudier.

*Autres lésions : Le coryza*. par rhinite ulcéreuse, lésion de la muqueuse avec un écoulement persistant qui gêne l'enfant à têter, et qui peut entraîner l'asphyxie.

*Les plaques muqueuses,* ragades, fissures, siégeant sur les muqueuses buccale et annale.

Erythèmes qui creusent, qui ne guérissent pas.

*Pemphigus* : consistant en bulles sous épidermiques, discret, ayant un double siège d'élection (plante des pieds et paume de la main) : bulles allongées, violacées, à tréponème, entourées d'une collerette épidermique (de Biet).

*Défaut de croissance*

*B. Hérédo-Syphilitique* : l'enfant ne sera pas forcément syphilitique, mais peut-être lésé. C'est un dégénéré, parce que le père ou la mère avait une syphilis ancienne.

C. *L'enfant bien portant, né a terme*

## Traitement

Une femme enceinte syphilitique doit être bien traitée et énergiquement.

Faire un traitement pré-conceptionnelle, si c'est possible, du père et de la mère.

Traiter l'enfant lui-même : par :

1) Piqûres. 2) Frictions.

Les frictions sont excellentes chez l'enfant.

*Alimentation de l'enfant* :

1) La femme syphilitique peut allaiter son enfant sain en apparence

2) L'enfant, né avec des signes de syphilis, peut être allaité par sa mère.

*Ce sont les deux lois de Colles — Propheta.*

Ne donner jamais l'enfant à la nourrice, car il la contaminera. Si on n'arrive pas par l'allaitement maternel, employer l'allaitement mixte.

---

# LE ROLE DES RÉSERVOIRS DU VIRUS ET DES PORTEURS DE GERMES DANS LA PATHOLOGIE EXOTIQUE

par **L. Nattan-Larrier**
Professeur au Collège de France.

---

Pasteur venait d'achever deux de ses plus beaux travaux. En atténuant l'activité des microbes du choléra des poules et de la bactéridie du charbon, il était parvenu à transformer ces organismes en vaccins ; puis il avait su réveiller l'activité de ces virus atténués. Les faits, qu'il avait ainsi constatés, lui parurent jeter une lumière subite sur l'origine des épidémies. « Les récits que j'ai lus de l'apparition spontanée de la peste de Benghasi, en 1856 et en 1858, disait-il, tendent à prouver que cette apparition n'a pu être rattachée à aucune contagion d'origine. Supposons, guidés comme nous le sommes par tous les faits que nous connaissons aujourd'hui, que la peste, maladie virulente, propre à certains pays, ait des germes de longue durée. Dans tous ces pays, son virus atténué doit exister, prêt à reprendre sa forme active quand des conditions de climat, de famine, de misère s'y montrent de nouveau. La condition d'une durée dans la vitalité des germes du mal n'est même pas indispensable ; car, si, j'en crois les médecins qui ont parcouru ces contrées, dans tous les pays à peste et dans les intervalles des grandes épidémies, on rencontre des sujets atteints de bubons non mortels, semblables aux bubons de la peste mortelle. N'est-il point probable que ces bubons renferment un virus atténué de la peste et que le passage de ce virus tant dans des corps épuisés, comme il en existe tant aux époques de famine, peut rendre à ce virus atténué une virulence plus grande ?

« Il est, ajoutait Pasteur, d'autres maladies virulentes qui apparaissent brusquement, comme le typhus des armées et des camps. Sans doute, les germes des microbes, auteurs de ces maladies, sont partout répandus, mais atténués, et, à cet état, l'homme les porterait sur lui ou dans son canal intestinal sans grand dommage, et

ils ne seraient prêts à devenir dangereux que quand, par des conditions d'encombrement et peut-être de développement successifs à la surface des plaies, dans des corps affaiblis par la maladie, leur virulence se retrouverait progressivement renforcée ».

Au moment où Pasteur formulait ces pensées, il y a près de quarante ans, on était encore bien loin de connaître le microbe de la peste, de savoir qu'il infecte le rat et qu'enfin il est transmis à l'homme par la piqûre de la puce. On devait ignorer, pendant longtemps encore, que le virus du typhus reste, sans doute, latent chez les jeunes enfants, puis est inoculé aux adultes par la morsure du pou. Mais déjà les travaux de Pasteur lui permettaient de comprendre *que certains virus doivent se conserver dans la nature sur des êtres à peine malades ou même tout à fait sains.*

L'existence de ces *porteurs de germes* n'est plus une hypothèse. L'histoire des *vecteurs de virus* s'est peu à peu éclairée : on sait la part qui leur revient dans l'éclosion des infections et l'on n'ignore même plus pourquoi ils peuvent, sans en souffrir, héberger presque indéfiniment des microbes qui conservent encore toute leur activité. On a constaté, d'ailleurs, que les animaux, mieux encore que l'homme, peuvent devenir des *réservoirs de virus.* Enfin ces notions ont inspiré des méthodes prophylactiques qui permettent de lutter contre les maladies épidémiques, aussi bien dans les pays tempérés que dans les régions tropicales.

*
* *

La *peste* est l'exemple le plus classique des relations qui existent entre les maladies de l'homme et celles des animaux. Depuis Rocher qui, en 1871, attirait déjà l'attention sur la coïncidence des épidémies humaines et des épizooties murines, d'innombrables documents ont, achevé de prouver le rôle qui revient aux rats dans la propagation de la peste. Les travaux de la Commission anglaise des Indes ont enfin, achevé d'élucider toute la question. *La peste bubonique de l'homme est précédée de la peste bubonique du rat et poursuit avec elle une évolution parallèle.*

Les derniers faits, enregistrés dans les colonies françaises, confirment ces conclusions.

Au Sénégal, partout où s'observe la peste, on voit se produire une mortalité anormale des rats. A Madagascar, mêmes constatations : le 14 février 1921, on découvre de nombreux cadavres de rats dans le

quartier des quais et des docks de Tamatave ; quelques jours plus tard, dans ce même quartier se voient les premiers cas de peste bubonique.

La récente épidémie de peste de Paris en 1920 n'a rien révélé de nouveau : l'épidémie humaine très légère, a seulement été précédée d'une épizootie murine très faible. En effet, on n'a pas compté plus d'une centaine de cas de peste humaine qui, pour la plupart, restèrent peu graves, parmi tous les rats qui furent examinés tandis que quelques uns seulement furent trouvés contaminés.

Pour comprendre l'histoire de la peste bubonique, il ne suffit pas, d'ailleurs, de savoir que la maladie passe du rat à l'homme. Cette seule notion n'expliquerait pas pourquoi la peste après s'être éteinte, entre chaque épidémie, semble, d'elle-même, ensuite, parvenir à se rallumer. La commission anglaise des Indes a trouvé la solution de ce difficile problème ; elle a montré que si le virus se conserve dans la nature, c'est qu'il peut déterminer chez le rat une forme chronique de la maladie : l'animal qui en est frappé ne meurt pas, il reste le réservoir où sera puisé le bacille de Yersin, lorsqu'éclatera la nouvelle épidémie de peste. Le rat est donc l'être atteint d'une *peste atténuée* qu'entrevoyait le génie de Pasteur. Mais comment un virus aussi actif que celui de la peste peut-il déterminer des infections légères ? Les expériences de Calmette l'ont montré. Il a vu que les rats qui ingèrent pendant longtemps de petites quantités de bacilles pesteux finissent par posséder une immunité relative. Vient-on donc à leur inoculer le bacille de Yersin, lorsqu'ils sont ainsi préparés, ils ne contractent qu'une maladie atténuée. Les rats, atteints de peste chronique, sont donc sans doute des animaux, qui ont, d'abord, acquis une immunité incomplète, puis qui ont eux-mêmes été contaminés, suivant le mode habituel, par la piqûre de la puce.

Une nouvelle preuve vient d'être donnée de l'importance de ces rats porteurs chroniques du virus pesteux. La peste ne s'est pas contentée de frapper le Sénégal en 1914-1915, elle y est demeurée endémique. Du mois de janvier au mois de septembre 1921, la seule ville de Dakar a compté 1.151 pestiférés et 863 décès. Or, Teppaz a montré que des rats atteints de peste chronique sont encore responsables des épidémies récidivantes qui se sont ainsi développées dans l'Afrique occidentale française.

La *fièvre* de *Malte*, cette pénible maladie qui règne non seulement

à Malte et dans tout le bassin de la Méditerranée, mais se rencontre encore en France et dans le monde presque tout entier, est comme la peste une infection de l'animal, qui s'est transmise à l'homme. En 1907, la fièvre ondulante, dont D. Bruce avait découvert l'agent pathogène depuis vingt-huit ans, frappait encore à coups redoublés la garnison de l'île de Malte. On ne pouvait en arrêter les progrès ; on ne pouvait lui opposer une prophylaxie rationnelle, par ce que l'on ne savait pas encore dans quelles conditions elle pouvait se transmettre. Le gouvernement anglais décida donc de faire appel à une commission dont les travaux seraient dirigés par D. Bruce.

Un an ne s'était pas passé que Zammit démontrait que les chèvres, si nombreuses à Malte, sont les réservoirs naturels du virus. Sur 100 chèvres, en effet, il en trouvait 40 dont le sérum agglutinait le micococcus melitensis et 10 dont le lait contenait les microbes de la maladie. L'ingestion de ce lait infecté pouvait-elle donc donner la fièvre de Malte ? On tenta l'expérience sur des singes : ils présentent des symptômes analogues à ceux que l'on voit chez l'homme, leur sérum devint agglutinant ; leurs organes renfermèrent le micocoque de Bruce.

Mais l'homme lui-même est-il susceptible de s'infecter comme le singe ? Le hasard se chargea de le démontrer. Une épidémie, développée sur un bateau qui transportait des chèvres maltaises, l'épidémie du « Joshua Nicholson » prouva, de la manière la plus rigoureuse, que la fièvre méditerranéenne frappe les sujets qui boivent, sans le faire bouillir, le lait de chèvres mélitocciques.

Depuis la découverte de Zammit, dans tous les foyers où s'est installée la fièvre de Malte, il a été possible de retrouver le virus de la maladie chez des chèvres ou beaucoup plus rarement chez des brebis. On sait maintenant que les urines et le sang des chèvres mélitococciques peuvent, comme leur lait, contenir, à un moment donné, le microbe de Bruce. Mais les caprins ainsi infectés sont-ils atteints, de troubles graves ? Présentent-ils des accès fébriles, prolongés et réitérants, pour ne citer que le signe le plus frappant de la fièvre ondulante ? Il n'en est rien. Les avortements deviennent nombreux dans les troupeaux contaminés, mais les chèvres conservent une apparence normale. A peine quelques-unes d'entre elles sont-elles moins grasses ou même légèrement anémiques, à peine observe-t-on

parmi elles quelques boiteries, à peine note-t-on parfois qu'elles sont devenues moins bonnes laitières.

On pourrait penser, au moins, trouver à l'autopsie des chèvres mélitococciques des lésions viscérales, comme on en trouve sur les rats atteints de peste chronique. Or, même si le sang de la chèvre, son lait et ses urines, contenaient le microbe, son autopsie ne révèle le plus souvent aucune lésion.

La mélitococcie des caprins apparaît donc comme une infection naturelle de la chèvre, plus fréquente dans certaines races, plus rare dans d'autres. Parfois peut-être héréditaire, mais, en règle générale, acquise, elle ne trouble pas la santé des animaux et n'altère pas la structure de leurs organes.

Nous parvenons ainsi à une nouvelle étape de la question. Le rat était devenu le réservoir du virus pesteux, parce qu'il avait acquis une immunité partielle contre la peste. Sa résistance entravait l'action pathogène du cocco-bacille de Yersin qui lui donnait seulement une maladie atténuée et durable. La chèvre qui maintient dans la nature le microbe de Bruce possède, elle aussi, l'immunité contre son action. Mais cette immunité est une immunité naturelle, presque complète et en tous cas plus parfaite que celle que manifeste le rat contre la peste, puisque la chèvre peut héberger un microbe pathogène sans présenter aucun symptôme morbide appréciable.

L'étude d'une maladie bien différente de la fièvre de Malte, *l'ictère hémorrhagique*, a montré mieux encore, depuis quelques années, comment un virus pathogène pour l'homme peut se conserver dans l'organisme d'un animal immunisé. Cette jaunisse grave, accompagnée d'hémorrhagies, proche parente de la fièvre jaune, se rencontre en France, en Europe et même semble-t-il dans toute les parties du monde, mais c'est au Japon qu'elle est la plus fréquente et détermine les décès les plus nombreux. C'est au Japon aussi que Inada et Ido parvinrent les premiers à découvrir le spirochète qui cause l'infection. Pendant la guerre, l'ictère hémorrhagique frappa toutes les armées et prit la forme épidémique dans les Flandres, sur l'Isonzo et même en Orient. Aussi aux études des savants japonais se joignirent bientôt celles des bactériologistes et des médecins français, anglais, belges et allemands. On sait maintenant que le spirochète de l'ictère hémor-

rhagique est un parasite fréquent du rat. Des rats infectés ont été trouvés, en grand nombre, dans tous les points du Japon où règne la maladie. On en a découvert dans les tranchées. On en a vu en France — à Rennes, à Lyon et à Paris, — en Angleterre à Bournemouth, — en Italie à Bergame et à Gênes, — en Algérie, — en Tunisie, — aux Etats-Unis, — au Brésil etc : en résumé on en a observé partout où existe la maladie de l'homme, mais aussi dans les régions où elle n'a pas encore été reconnue.

Rien ne distingue les rats qui sont les réservoirs du virus ; leur aspect est normal ; leur température n'est pas modifiée ; la teinte de leurs téguments, de leurs muqueuses et de leurs urines n'est pas altérée par la jaunisse. Leur autopsie ne révèle aucune lésion viscérale. Bien plus, l'examen microscopique direct et les inoculations ne permettent de trouver chez ces animaux aucun spirochète ni dans le sang, ni dans l'intestin, ni dans le foie. Seul de tous les organes le rein est contaminé : on y trouve des parasites qui, contenus dans les cellules, en franchissent les limites, pour se mêler enfin à la sécrétion urinaire. Les spirochètes sont ainsi répandus dans les milieux extérieurs, souillent les aliments de l'homme et contaminent les lieux où il vit. Pénétrant dans son tube digestif ou traversant ses téguments et ses muqueuses, ils déterminent, enfin, chez lui, une redoutable maladie.

Partout où l'homme vit en communauté étroite avec le rat, dans les mines de charbon du Japon, aussi bien que dans les tranchées, partout où l'hygiène alimentaire de l'homme est assez mauvaise pour qu'il devienne le commensal des rongeurs, l'ictère hémorrhagique a les plus grandes chances pour se développer. Les événements ont prouvé l'exactitude de ces considérations étiologiques. Lorsque les armées sortirent des tranchées, avant même que la guerre ne fut terminée, l'ictère hémorrhagique perdit son caractère épidémique. Enfin, lorsque la paix fut faite, la maladie disparut, pour ainsi dire, de la pathologie des armées.

Les recherches, dont l'ictère hémorrhagique a été le sujet, sont déjà si complètes que nous pouvons entrevoir maintenant les raisons pour lesquelles les spirochètes sont éliminés par les urines du rat? Que l'on traite un homme atteint d'ictère hémorrhagique par le sérum curatif, remède spécifique de la maladie, la guérison se produit. Les parasites disparaissent de son sang, cessent de se retrou-

ver dans ses organes où ils étaient si nombreux avant le traitement, mais ils ne sont chassés ni de son rein, ni de ses urines. D'abord, situés en dehors des cellules rénales, ils pénètrent dans leur protoplasma, tombent dans la lumière des tubes urinifères et viennent enfin flotter dans le liquide urinaire. De même, si un malade guérit spontanément, il conserve des parasites dans son rein et continue, pendant longtemps, à les éliminer par ses urines.

Le rat, qui possède l'immunité naturelle, se trouve dans un état comparable à celui de l'homme qui acquiert l'immunité. Chez le rat comme chez l'homme, les spirochètes se réfugient dans les cellules rénales, où elles sont à l'abri des anticorps. Chez l'un comme chez l'autre, les parasites, pour les mêmes causes et de la même façon, peuvent atteindre les milieux extérieurs. Le rongeur est, comme le convalescent, un *réservoir* de virus ; mais il le reste plus longtemps que lui.

Une conclusion capitale se dégage de tous ces faits. L'animal, guéri d'une maladie, n'est pas toujours débarrassé des germes pathogènes qui l'ont infecté. Ces microbes peuvent rester fixés dans certains de ses tissus ou dans certains de ses viscères, — dans la mamelle, dans le rein, par exemple. Ils y sont à l'abri des anticorps qui circulent dans le sang. Ils s'y multiplient ; ils y conservent leur virulence. Mais surtout, entraînés par les sécrétions et par les excreta, ils pourront en sortir pour semer la contagion autour d'un être qui, lui, est vacciné et ne sera plus troublé par infection qu'il continuera à transmettre.

*
* *

L'infection survit souvent à la maladie. Le convalescent reste longtemps encore un porteur de germes, dangereux pour tous ceux qui l'approchent. L'histoire de la fièvre typhoïde, du choléra, de la dysentérie, de la diphtérie, de la méningite cérébro-spinale l'ont nettement démontré.

A la suite d'une attaque de choléra, d'une dysentérie, d'une fièvre typhoïde, un certain nombre de sujets, encore qu'ils soient tout à fait rétablis, demeurent cependant des porteurs de germes. On a tenté d'apprécier la proportion de ces porteurs de germes convalescents. Les chiffres, qui ont été donnés, sont des plus discordants, mais certains d'entre eux peuvent pourtant être cités. Grieg, aux Indes, trouve 37 porteurs sur 100 cholériques rétablis. Pour Conradi, près

de 50 p. 100 des dysentériques demeurent infectés. Pour Simon et Dennemark, 66 p. 100 des typhiques resteraient dans la même situation.

D'ailleurs, dans la plupart des cas, la guérison bactériologique ne se fait pas attendre très longtemps. Le vibrion cholérique ne se rencontre déjà plus vers la fin de la 3e semaine. Lorsque la dysenterie a été légère, les bacilles ne persistent guère dans les selles plus de 2 à 3 semaines ; mais, si la maladie a été grave, ils s'y maintiennent fréquemment plus de trois mois. Sans que l'on en sache la raison, la durée de la période où se rencontre le bacille typhique est très variable. Au surplus, ces divers microbes sont toujours éliminés de la manière la plus irrégulière, ont les voit disparaître à maintes reprises, tantôt pendant quelques jours et tantôt pendant des semaines et des mois entiers.

On peut concevoir le danger que traînent avec eux tous ces convalescents. Grieg, qui a étudié les porteurs de germes cholériques aux Indes, en rapporte les exemples les plus démonstratifs. Citons l'un de ses cas. Un Indou, venu en pèlerinage à Puri, est atteint de choléra. Il est soigné à l'hôpital qu'il quitte dès qu'il est rétabli. Bien portant, il erre dans la ville pendant trois semaines. Puis il commet un délit et est emprisonné. Quelques jours après son incarcération, par prudence, on examine ses selles, elles contiennent d'innombrables vibrions. On isole aussitôt le prisonnier, mais il est déjà trop tard. Il a introduit le choléra dans la prison où se produisent 17 cas, suivis de 5 décès.

Mais qu'est le danger que faisait courir aux prisonniers ce seul convalescent, si on le compare à celui qui à la suite des pèlerinages atteint l'énorme population des Indes ? Citons ainsi un fait que nous empruntons encore à Grieg. La ville de Puri, célèbre chaque année, du mois de juin au mois de juillet, les fêtes de Jagannath. Tous les ans, pour venir prendre part à ces cérémonies, affluent d'innombrables pèlerins dont l'arrivée provoque presque toujours une épidémie de choléra. En 1912, le pèlerinage fut encore plus suivi qu'à l'ordinaire : 300.000 hommes vinrent s'entasser dans cette ville dont la population fixe ne dépasse pas 50.000 âmes. L'épidémie de choléra éclata donc avec plus d'intensité que de coutume. Puis les pèlerins repartirent, emmenant ceux d'entre eux qui avaient eu le choléra et en avaient guéri. Or, parmi les convalescents, se trouvaient 366

porteurs de germes : ils devaient se répartir dans 117 localités, disséminées dans toute la vallée du Gange, dans les Etats de Madras, dans l'Orissa, etc. Y apportèrent-ils le choléra, Grieg ne nous le dit pas, mais peut-être faut-il le supposer.

*
* *

Dans des cas malheureusement trop nombreux, les convalescents ne parviennent plus à se débarrasser de leur infection ; le sujet n'est plus un porteur de germe convalescent et temporaire, il reste un porteur de germe guéri et chronique. Son état est comparable à celui de la chèvre qui possède toutes les apparences de la santé, quoique son lait donne la fièvre de Malte, il est assimilable à celui du rat qui est bien portant, mais dont les urines répandent les spirochètes de l'ictère hémorrhagique. Ces rapprochements, d'ailleurs, paraissent d'autant plus légitimes que c'est dans certains organes du cholérique ou du typhique que les germes trouvent un abri comme chez la chèvre ils se réfugient dans la mamelle et dans le rein, comme chez le rat, ils se formaient un repaire dans le parenchyme rénal.

C'est Grieg qui, le premier, en 1911, parvint à démontrer que le vibrion est contenu dans la bile des cholériques une fois sur trois environ et peut même déterminer des altérations de la vésicule biliaire. Si un cholérique, porteur de pareilles lésions, guérit, pensait Grieg, ses voies biliaires resteront souvent infectées et le vibrion entraîné par la bile passera par décharges dans son intestin. Le sujet deviendra un porteur de germes chroniques. L'existence de pareilles sources de virus expliquerait, estimait Grieg, la reviviscence annuelle des épidémies de choléra dans les régions d'où la maladie ne peut jamais être chassée. En réalité, cependant, on n'a guère vu l'élimination des vibrions cholériques se prolonger pendant plus d'un an.

Tout autre est le cas des porteurs chroniques de bacille typhique, sur 100 sujets, qui ont été atteints par la fièvre typhoïde, 4 ou 5, au moins, deviennent des porteurs de germes. Ce sont, le plus souvent, les adultes et maintes fois des femmes. Les bacilles se trouvent dans leurs selles et, moins souvent, dans leurs urines. Ils s'y montrent, d'ordinaire, par intermittence, et, plus rarement, d'une façon continue. La durée de l'élimination des microbes est difficile à apprécier : les auteurs classiques pensaient qu'elle ne dépassait pas 1 à 3 ans, mais on sait

maintenant qu'elle peut se prolonger pendant beaucoup plus longtemps. On a même admis qu'elle pouvait se continuer pendant la vie tout entière, Knauer, tout récemment, dans un asile d'aliénés, trouvait 9 porteurs de germes, dont l'un avait eu la fièvre typhoïde 46 ans auparavant. Osborn et Becker, l'an dernier, rapportaient des observations aussi frappantes et donnaient à leur mémoire ce titre bien suggestif : « Once a typhoid carrier, always a typhoid carrier ». Une fois devenu porteur de germes typhiques, on le reste toujours.

Ce n'est pas dans l'intestin de ces porteurs chroniques, comme on eut pu s'y attendre, que se conserve le bacille d'Eberth. Déjà, pendant le cours de la fièvre typhoïde, le microbe se localise, une fois sur deux environ, dans les voies biliaires du malade. Il y a facilement accès. Il y trouve les conditions les plus favorables pour sa culture. Vienne la guérison, la vésicule biliaire est encore le refuge où s'abrite le virus. Les autopsies et les examens bactériologiques en donnent la preuve et savent retrouver le bacille dans la vésicule, qu'elle soit altérée ou demeure à peu près normale, qu'elle contienne des calculs ou en soit dépourvue. Les voies biliaires ne sont, pas d'ailleurs, le seul refuge qui s'offre au seul microbe de la fièvre typhoïde, les voies urinaires et la prostate paraissent, elles aussi, pouvoir maintes fois l'héberger.

Les porteurs chroniques du bacille d'Eberth sèment leur microbe partout autour d'eux. On le décèle sur leurs mains, sur leur doigts, sur les objets qu'ils touchent, dans la poussière des pièces qu'ils habitent. Quiconque fréquente ces semeurs de maladie, quiconque vit sous le même toit qu'eux, pourra contracter l'infection dont ils conservent le virus. Ainsi s'expliquent les cas de fièvre typhoïde qui se répètent pendant de longues années dans une même famille ou dans une même maison. Le danger est plus grand encore si le porteur de germes manie et apprête des aliments : des servantes ont ainsi introduit pendant dix ans, vingt ans ou même trente ans la fièvre typhoïde dans tous les foyers où elles ont passé. Plus redoutable encore est la fille de ferme qui infecte de ses germes le lait destiné à une famille, à un village, à un quartier d'une grande ville. Elle devient l'origine d'une épidémie qui se maintiendra, tant que l'on ne sera pas parvenu à en découvrir et à en écarter la cause.

Les porteurs chroniques sont-ils une des sources habituelles de l'endémie typhoïdique ? On hésite à admettre avec Forster qu'ils puis-

sent déterminer un tiers des cas de la maladie. Mais on doit pourtant reconnaître qu'ils sont l'origine de nombreuses contaminations. La proportion des cas de fièvre typhoïde a, d'ailleurs, diminué partout où l'on a lutté contre ces agents de dissémination. L'Allemagne, lorsqu'elle préparait la guerre, soumit à une surveillance constante les porteurs de germes typhiques, dans toutes les villes où devaient être établis les dépôts de ses armées d'invasion. Ainsi fut créée une étonnante organisation qui, recourant aux mesures les plus sévères, parvint à réduire des deux tiers le nombre des cas de fièvre typhoïde en Alsace-Lorraine et même dans tout l'ouest de l'Empire allemand.

Les porteurs chroniques de bacilles dysentériques ne jouent pas un rôle comparable à celui des porteurs chroniques de bacilles typhiques. Ils conservent le virus de la maladie, mais ils contribuent bien peu à la répandre. Ces sujets ne sont d'ailleurs pas des malades qui ont acquis l'immunité et qui offrent encore aux germes l'abri d'un de leurs organes. Leur condition est analogue plutôt à celle du rat qui, partiellement vacciné, est atteint de peste chronique. Tantôt, leur dysentérie n'a pas guéri et a pris la forme subaiguë : ils continuent alors à éliminer de rares bacilles. Tantôt, ils ont paru se rétablir, mais ils ont conservé dans leur intestin des microbes, qui, sous l'influence de facteurs inconnus, se multiplient, provoquent des rechutes et sont alors rejetés en abondance.

*
* *

Lorsque Pasteur entrevoyait l'histoire des porteurs de germes, il pensait déjà que les microbes pathogènes peuvent, sans provoquer le moindre accident, se conserver dans l'organisme de sujets qui n'ont jamais été malades et qui ne le seront jamais, à moins qu'une cause fortuite ne vienne rendre leur activité aux germes qu'ils conservent. Une fois encore les prévisions géniales de Pasteur se sont trouvées vérifiées.

Les bacilles de la fièvre typhoïde et de la dysentérie se voient dans l'intestin de sujets parfaitement normaux. Le bacille de la diphtérie ou le méningocoque se découvrent sur des enfants ou sur des adultes, qui n'ont jamais présenté ni fausses membranes, ni symptômes méningitiques. Ces faits paradoxaux ont trouvé aujourd'hui leur explication. Le porteur sain est parfois en incubation de la maladie dont il porte les germes, mais, plus souvent, il reste in-

demne parce qu'il a conquis une immunité plus ou moins solide contre l'infection qu'il peut encore transmettre.

Les porteurs sains de germes cholériques, typhoïdiques ou dysentériques ne sont pas d'ordinaire des vecteurs d'infection. Ils ne demeurrent pas longtemps contaminés. Les microbes qu'ils éliminent ne sont pas nombreux. Mais, il n'en va pas de même des porteurs, sains du bacille de la diphtérie ou du méningocoque. Ces faits sont prouvés par de nombreux travaux, auxquels nous joindrons, dans ces leçons, les documents que nous avons recueillis pendant la guerre. Nous nous contenterons aujourd'hui de citer un fait dont la valeur ne peut être mis en doute.

Au mois d'avril 1915, alors que nous dirigions le Centre bactériologique de Poitiers, nous étions appelés à examiner la gorge d'un soldat de la réserve de la territoriale qui occupait avec 12 hommes un poste, bien isolé, au voisinage d'un village où n'existait aucun cas de méningite cérébro-spinale. G. avait été à plus de 20 kilomètres de là voir sa fille qu'il n'avait pas revue depuis plusieurs mois. L'enfant était atteinte de méningite cérébro-spinale et devait succomber quelques jours après la visite de son père. G. était en parfait état, lorsque nous le vîmes ; sa gorge fut pourtant examinée et l'examen en fut positif. Mais, lorsque ce résultat fut acquis, nous apprîmes que G. échappant à toute surveillance et, malgré des instructions précises, avait quitté Poitiers pour rejoindre son poste. Aussitôt nous nous y rendions. G. était toujours porteur de méningocoques et huit de ses camarades, qui couchaient dans la même grange que lui, l'étaient devenus. Deux de ces hommes furent atteints de méningite cérébro-spinale : l'un d'entre eux succomba. Quant à G. et aux six autres soldats, ils restèrent quelque temps porteurs de germes, puis leur gorge se désinfecta. Aucun d'eux ne présenta le moindre symptôme de méningite : bien isolés, ils ne semèrent aucun germe autour d'eux.

*
* *

L'examen des porteurs de germes est loin d'être facile. La gorge, le naso-pharynx, l'intestin des sujets sains peuvent héberger des microbes non pathogènes, qu'il est souvent bien malaisé de distinguer du bacille de la diphtérie, du méningocoque ou du vibrion cho-

lérique. Ces diagnostics différentiels sont cependant possibles. L'hygiéniste doit apprendre du bactériologiste le moyen de les réussir, s'il ne veut s'exposer à maintenir isolés des sujets normaux dont le contact ne peut être pour personne la moindre cause de danger.

Ces microbes saprophytes doivent, pour une toute autre raison, retenir l'attention des bactériologistes. On peut se demander s'ils ne sont pas les souches ancestrales, dont dérivent les espèces pathogènes. On peut même rechercher s'ils ne sont pas bien plus proches qu'on ne pourrait le croire des germes les plus actifs et s'ils ne peuvent reprendre, dans quelques cas, toute leur virulence.

Cette même question peut se présenter encore sous un angle différent. On trouve dans le tube digestif des insectes piqueurs, des protozoaires analogues à ceux qui déterminent certaines maladies tropicales. Ces protistes sont-ils l'origine dont viennent les parasites pathogènes des mammifères ? S'ils le sont, comment se sont-ils adaptés à de nouveaux hôtes et comment sont-ils devenus virulents pour eux ?

L'étude des porteurs de germes et des réservoirs de virus conduit donc à rechercher quelle est, dans la nature, l'origine des virus et des maladies. Ces deux problèmes sont intimement unis : analyser les données du premier, c'est déjà acquérir les notions les plus intéressantes sur le second.

*
* *

Le problème des porteurs de germes n'est pas seulement lié aux questions les plus élevées de la microbiologie. Il se rattache aussi au principe de certaines méthodes de prophylaxie rationnelle. Rechercher les porteurs de germes, les isoler et les stériliser, n'est-ce pas l'un des moyens de tarir la source des virus et de supprimer les épidémies ? Aujourd'hui, de pareils procédés, si parfaits qu'ils soient, rencontrent trop souvent des obstacles invincibles parce qu'ils semblent porter atteinte à la liberté individuelle. Mais, pendant la guerre, lorsqu'il fallait protéger des millions d'hommes, lorsque le sort de la France était attaché à la conservation de ses effectifs et à la vigueur de ses soldats, la prophylaxie des infections fut entendue bien autrement. Aussi, les résultats que l'on obtint passèrent-ils toutes les espérances. La diphtérie, la méningite cérébro-spinale, la dysenterie bacillaire disparurent des dépôts, des cantonnements et des armées.

Il n'est pas besoin de rappeler que les mêmes méthodes jouent un rôle analogue dans la prophylaxie des maladies exotiques, soit qu'elles tentent de détruire les animaux sur lesquels se conservent les virus, soit qu'elles essaient de tarir les sources des virus en stérilisant l'organisme des sujets qui les hébergent dans leur sang ou dans leurs organes.

La lutte contre la maladie du sommeil, pour ne citer que cet exemple, est aujourd'hui fondée sur la recherche des réservoirs de virus et sur leur stérilisation, sur le dépistage des indigènes trypanosomés et sur leur traitement par la chimiothérapie. Cette méthode fut préconisée par la Commission qui se réunit en 1917, sous la présidence de M. le Médecin Inspecteur Général Gouzien. Elle sera bientôt appliquée dans toute l'étendue de l'Afrique équatoriale française. Malgré les difficultés de tous ordres qu'il a fallu surmonter pour en assurer la réalisation, elle a marqué un *progrès considérable* dans la prophylaxie de la maladie du sommeil. Les rapports des chefs de secteurs prophylactiques en témoignent. Citons par exemple les résultats qui ont été obtenus par M. le médecin-major Jamot. Ce médecin a pu parvenir en deux ans à parcourir 100.000 kilomètres carrés. Il a examiné 89.743 indigènes, moins de 11.000 habitants lui ont échappé et pourtant il n'était secondé que par une dizaine de noirs et par deux infirmiers Européens. Dans le secteur de prophylaxie du docteur Jamot, sous l'action des injections d'atoxyl, la mortalité par la maladie du sommeil est tombée, dès la première année de 2.071 à 714 décès ; elle a donc diminuée de 65 p. 100. Mais surtout les trypanosomes ont disparu du sang de la plupart des indigènes qui ont été traités. « L'examen du sang, après centrifugation, de 753 malades traités comme il vient d'être dit, les uns régulièrement, les autres irrégulièrement, dit M. Jamot, et revus de deux à vingt trois mois après le premier traitement, a été 598 fois négatif ce qui indique une réduction de la masse de virus en circulation d'environ 80 p. 100 ».

*
* *

La question des réservoirs de virus et des porteurs de germe apparaît ainsi désormais dans toute son ampleur. Les données acquises par la collaboration des bactériologistes, des biologistes des cliniciens dominent les travaux des hygiénistes ; elles guident leurs efforts, elles leur fournissent les moyens de lutter contr

maintes maladies dans ces pays tropicaux où les conditions de la vie, rendant les contacts plus intimes, facilitent la contagion, permettent l'exaltation des virus, laissent les grandes épidémies se développer et semblent enfin créer une pathologie différente de celle des pays tempérés.

L. NATTAN-LARRIER.

# « LA MÉDECINE EN EGYPTE »

par **M. Zeitoun**

Nous nous proposons d'étudier dans cet article, l'histoire de la fondation de l'Ecole de Médecine du Caire et le rôle qu'elle joua dans la renaissance médicale en Egypte.

Nous diviserons cette étude en trois périodes : française, égyptienne et anglaise.

## I. Influence Française.

Bonaparte en méditant l'expédition d'Egypte ne pouvait, avec son génie, oublier le point de vue scientifique ; il regardait ce pays couvert de ruines, de monuments, d'inscriptions séculaires, comme une mine d'études où les savants français sortiraient l'histoire du passé et l'enseignement pour l'avenir.

Après la prise du Caire par les armées françaises, des vastes bâtiment furent affectés aux besoins de « l'Institut d'Egypte, » fondé par le Général en Chef (20 août 1798). Bonaparte, Kléber, Caffarelli, Desgenettes s'y rencontraient avec Fourrier, Monge, Denon, Geoffroy et les 90 savants attachés à l'expédition. Berthollet et Régnaud y faisaient leurs expériences de Chimie.

Des chapitres complets seraient insuffisants pour exposer les travaux auxquels se livrèrent, en quelques mois, ces hommes, dont les noms restent illustres.

Je ne veux pas faire l'histoire de la médecine en Egypte, à l'époque des Arabes (Rhazès), Abulcassis, Ali-Abbas, Avicenne, Avenzoar, Averrhoès et David, etc.) source d'où les sciences médicales naquirent une seconde fois, et qui illustra les règnes des Califes.

La médecine et la chirurgie avait totalement perdu tout leur éclat et disparu de l'Egypte, ce berceau de la Civilisation, et n'y étaient exercées que par des ignorants se jouant de la vie de l'homme.

Le Vice-Roi Méhémet Ali manifesta, pendant toute sa vie, une grande sympathie à la France, il lui plaisait de l'associer à la régénération de l'Egypte, professait une vive admiration pour toutes ses

œuvres scientifiques et lui donnait la préférence, ce qui lui attira bien souvent le blâme des autres Nations. On attribue ses sentiments à l'affection que lui avait témoignée un commerçant français, durant son enfance en Macédoine.

Cette estime de tout ce qui était français augmenta encore plus tard, si bien que dans ses luttes avec les Mamelouks, il n'hésita pas à chercher un appui auprès du Consul de France. Ce prince était doué d'une activité infatigable, d'un esprit entreprenant et énergique ; il fut un grand homme dans toute l'acception du mot. A ses conquêtes militaires, vint s'ajouter une gloire scientifique, celle de rénover l'Enseignement et la pratique de la médecine, dont il voulait assurer les bienfaits à l'Egypte. Il ne se contenta pas d'organiser et d'instruire son armée à l'Européenne, il appela des médecins qui furent vraiment des collaborateurs actifs, dévoués et fidèles.

C'est alors que commença une période d'Influence Européenne, et quand on parle d'« Influence Européenne » sur l'instruction publique en Egypte, à cette époque, il faut entendre *surtout* l'Influence Française.

La plus grande gloire de Méhémet-Ali fut d'avoir compris la nécessité de faire renaître les sciences et les arts, de s'entourer dans toutes les branches d'hommes supérieurs, qui voulurent concourir à son œuvre régénératrice, et rendre à l'Egypte, son antique Civilisation. Sa voix, appelant les âmes généreuses aux périls et à la gloire d'une grande entreprise, parvint à Clot Bey, au début de sa carrière, et l'attira en Egypte, dès 1825.

Clot, médecin français, un des hommes les plus éminents que l'Europe nous ait envoyés, vint apporter au Pacha, le Concours de ses talents et de ses lumières. Il accepta avec ardeur cette noble mission et s'efforça d'organiser toutes les branches du service de santé. L'expérience, depuis longtemps, a montré que les maladies exercent plus de ravages dans les armées que le feu de l'ennemi, il eut l'idée de créer une Ecole de Médecine et soumit son projet au Vice-Roi. Médecin en Chef des services militaires de terre et de mer, il multiplia ses soins sans compter, en Egypte et en Syrie.

Sa demande fut agréée, et encouragé par ses premiers succès, il entreprit la fondation de cette Ecole. Chargé de l'organiser, il suivit son œuvre avec un intérêt passionné, pendant les années de prospérité et celles de souffrance, la vit décliner durant la dernière par-

tie du règne du Méhémet Ali, s'éteindre sous celui d'Abbas, puis renaître trente ans plus tard, grâce à la protection de Said Pacha.

Cette Ecole avait pour but de former des *médecins nationaux* et de remédier à l'insuffisance de leur nombre dans le pays ; c'est d'ailleurs le moyen de favoriser la Civilisation en assurant ses bienfaits et d'avoir des hommes vraiment dévoués aux intérêts du pays.

L'emplacement de l'Ecole fut choisi aux environs du Caire, à Abou-Zabel. On l'inaugura en 1827.

L'enseignement fut donné en langue française. La leçon était d'abord traduite en présence du professeur qui donnait toutes les explications nécessaires aux traducteurs, afin de leur en faciliter l'intelligence et de s'assurer de leur exactitude ; puis la leçon ainsi traduite, était dictée aux élèves. On y enseignait la physique, chimie, botanique, anatomie, physiologie, hygiène, matière médicale, toxicologie, thérapeutique, pathologie interne et externe, pharmacie. Après 4 ans d'études, on décernait aux candidats le grade de « Chirurgien-Major. »

Clot Bey nationalisa donc la médecine en Egypte pour fonder quelque chose de solide, et former des professeurs qui transmissent la science sans avoir besoin des traducteurs.

Cette Ecole fut et sera toujours un foyer de lumières rayonnant sur toute la population. Destinée à sauvegarder la santé publique et à détruire les fléaux si funestes aux populations d'Orient, la science d'Avicenne avait retrouvé sa place sur le sol d'Egypte.

Sous le règne de Méhémet Ali, cette école a formé 1500 élèves. Tous les ouvrages publiés à Paris (90 ouvrages des meilleurs maîtres : Ricord, Richerand, Andral, Blandin, Bayle, Cruveilhier, Gerdy, Boyer, Malgaigne, Velpeau, etc ) furent traduits et imprimés en arabe.

Après la fondation de l'Ecole, Clot s'occupa ensuite de médecine civile, il institua des Consultations gratuites au Caire et à Alexandrie; les malades civils étaient admis et soignés dans les hôpitaux militaires. Il fonda encore des petits hôpitaux civils dans les principales villes de province.

Il pensa à une Ecole d'Accouchement et à une Maternité qui furent installées au Caire, afin de recruter des sages-femmes.

La mort de Méhémet Ali fut un grand malheur, et le gouvernement passa aux mains d'Abbas Pacha, qui fit disparaître toutes

les institutions fondées sous le règne de son grand père. Heureusement cette période fut courte et Saïd Pacha arriva au pouvoir.

Clot qui vouait une grande affection à l'Egypte et la considérait comme sa seconde patrie, reconstitua tout et reprit la direction de son Ecole, où il éprouva beaucoup de difficultés. Il en triompha cependant. Après six années de labeurs, pendant lesquelles il fut soutenu par la pensée de contribuer à la civilisation de l'Egypte, et ajoutait-il, par l'espoir d'attacher son nom à la restauration des sciences sur cette terre, berceau de la civilisation. Il vit ses efforts couronnés de succès, et ses premiers élèves coopèrent avec lui à la réorganisation de l'Ecole.

Les institutions médicales de Clot ont fait avancer l'Egypte d'un pas immense. La grande nation dont l'heureuse influence a si admirablement secondé la régénération de ce beau pays, qui lui a prêté un concours si puissant, ne peut qu'attacher un vif intérêt à l'existence de ces institutions, puisqu'après avoir toujours été autant de foyers du progrès, elles sont, dans l'avenir, pour la Vallée du Nil, les gages les plus certains de la Civilisation en marche (1825-57). Quelques journaux d'Orient menèrent une campagne pour déprécier l'Ecole du Caire, en prétextant que les candidats ne recevaient qu'une instruction sommaire et que les Diplômés n'étaient bons à créer que des infirmiers.

Pour s'assurer du succès de l'Ecole, le Prince demanda au Directeur français de conduire douze candidats en France pour subir les épreuves de Doctorat à Paris. L'Académie de Médecine de Paris, dans sa séance du 6 déc. 1832, examina ces étudiants. Les élèves égyptiens présentés à l'Académie Royale purent se montrer à la hauteur des étudiants d'une Faculté d'Europe. Les membres du Jury étaient : MM. Orfila, Dupuytren, Roche, Sanson, Bégin, Breschet, J. Cloquet et Pariset, Orfila président.

Revenons à certains détails concernant l'Ecole et toutes les principales œuvres de Clot Bey, pour montrer qu'il fut non seulement savant, chirurgien habile et d'une activité remarquable, mais encore qu'il ne négligea rien pour atteindre son but :

*Hôpital Militaire et d'Instruction d'Abou-Zabel*, situé à 4 lieues du Caire, fondé en 1826, par le D[r] Clot Bey, ainsi que l'Ecole. En 1837, son éloignement du Caire présentait de graves inconvénients,

lorsqu'il s'agissait d'y transporter des malades dont un certain nombre succombaient dans le trajet. Il fut donc transféré à Casr-el-Aini et annexé à l'Ecole, un des grands palais qui bordent le Nil entre Boulak et le Vieux Caire.

*Jardin Botanique* : Delille (de Montpellier) aida à l'expédition des plantes d'Europe ; pendant vingt ans, ce professeur d'Histoire Naturelle n'a pas cessé d'envoyer des présents au Jardin Botanique d'Abou-Zabel. Ce jardin est resté cinq ans à Abou-Zabel.

Lorsque l'Ecole de médecine fut transférée à Cars-el-Ain, Clot dut en créer un autre dans les dépendances de l'Hôpital.

*Cabinet d'Histoire Naturelle :* C'est avec ses propres deniers que Clot Bey a fait divers envois lui ayant permis de se procurer, en échange, tous les matériaux étrangers dont il a garni le musée (ceci lui a coûté 50.000 fr.). Il s'est imposé ces sacrifices parce qu'il les croyait urgents et indispensables, il lui aurait été impossible de surmonter les obstacles qui lui étaient suscités par l'ignorance des Turcs. Aucun fonctionnaire, aucun ministre égyptien n'a prêté la main à cette institution si utile pour la Science. En outre, le Turc n'admettait pas que l'égyptien puisse devenir docteur en médecine.

*Bibliothèque* : Il avait apporté avec lui une bibliothèque assez complète, et lorsqu'il songea à la création de l'Ecole de médecine, il s'empressa de faire venir de Paris, des ouvrages qu'il paya de ses deniers (pendant cinq ans). Ensuite (1832), les Professeurs de la Faculté de Médecine de Paris, lui donnèrent toutes les thèses qui avaient été publiées depuis la fondation de l'Ecole ; de même la Faculté de Montpellier qui témoigna une vive sympathie à sa filleule.

Le Roi Louis-Philippe lui offrit une Collection de pièces d'anatomie plastique du Dr Auzoux et mit à sa disposition tout ce qui pourrait lui être utile.

Brongniart, président de l'Académie des Sciences, lui fit présent d'une superbe collection de pièces minéralogiques, presque aussi complète que celle de la Faculté de Paris.

*Amphithéâtre d'Anatomie* : La première leçon d'Anatomie sur le cadavre fut donnée par Clot Bey aux 100 élèves de l'Ecole, dans l'Amphithéâtre de l'hôpital d'Abou-Zabel, le 20 Octobre 1827, en présence des Ulémas, des professeurs, et des interprètes. Il lui fallut

beaucoup de persévérance, d'habileté, de dévouement et même de courage pour vaincre les puissants préjugés soulevés contre les dissections et les autopsies. N'est-il pas permis d'éprouver un sentiment de légitime orgueil d'avoir contribué si largement à cet immense résultat, car, jamais, à aucune époque et sur aucun point de l'Orient, la dissection n'a été mise en pratique, interdite par les idées religieuses qui y règnent d'une manière absolue.

Les Egyptiens eurent ainsi un témoignage officiel de tout ce qui avait été fait, au point de vue médical, pour la plus grande gloire de l'Egypte et pour le bien-être de sa nombreuse population sous le gouvernement inoubliable de Méhémet Ali.

D'autres maîtres français, comme Burguières, ancien Agrégé à l'Ecole de Médecine de Paris, allèrent enseigner au Caire. D'autres enfin, tel que le Docteur Lallemand, doyen de la Faculté de Montpellier, membre de l'Institut national de France (1849), qui fut invité par S. E. Edhem Pacha, alors Ministre de l'Instruction Publique à présider les examens de l'Ecole du Caire.

Depuis l'époque où Méhémet Ali s'était occupé de la réorganisation de l'Egypte, l'étude de la langue française avait été rendue obligatoire dans toutes les Ecoles. Le but qu'on se proposait par la fondation de l'Ecole du Caire a été atteint. Sans prétendre rivaliser avec les écoles de médecine françaises, elle les remplace suffisamment pour que l'Egypte n'ait plus lieu d'être jalouse des nations Européennes. Elle attira des médecins éminents : après l'actif et infatigable directeur, le Dr Clot, les Professeurs Reyer, Lautner, Bilharz, Griésinger enseignèrent à leur tour, vinrent lui apporter le concours de leurs talents et lui maintenir son ère de prospérité. L'Institution de cette Ecole fut un acte de bienfaisance envers le pays et un très beau témoignage donné à la nécessité de la diffusion des lumières intellectuelles.

*La langue française*, si répandue par les Ecoles françaises en Egypte, est concurremment avec l'arabe, la langue officielle ; presque tous les journaux et revues sont écrits en français, elle est la langue exclusive des Tribunaux mixtes. Les lois et codes ont été rédigés sous l'inspiration française. Les institutions administratives, judiciaires et financières furent posées sur le modèle français. Non moins importante, la direction des recherches archéologiques appartient aux savants français, Le canal de Suez lui-même, est une œuvre toute française :

Dans ce prochain numéro, nous terminerons cet exposé et nous ferons une *étude analytique des Institutions sanitaires en Orient.*

Pour terminer, nous adressons nos vifs remerciements à M. Legrand, ancien Professeur à l'Ecole de droit du Caire, qui n'a cessé d'encourager toute initiative de développement scientifique pour l'Egypte et nous a prodigué, sans compter, ses meilleurs conseils.

---

# 1er Congrès de médecine coloniale

*(Marseille 11-17 septembre 1922).*

C'est le premier Congrès de ce genre en France, qui s'est ouvert sous la présidence de M. le Médecin Inspecteur-général P. Gouzien. La pathologie Exotique prend de plus en plus un développement remarquable. Plusieurs Congressistes, du Maroc, Tonkin, Madagascar, etc. prirent part à cette importante réunion. Parmi les rapports, nous citons les suivants :

— **Traitement de la Peste dans les Colonies Françaises.** (Rapport présenté par M. F. Heckenroth). Incontestablement, le traitement par le sérum spécifique est le meilleur.

En France, lors de la petite épidémie de peste de 1920, le traitement par le sérum a donné 91 °/₀ de guérison. La proportion de guérison est grande dans les colonies parce que :

1°/ La Présence des germes très virulents (inefficacité dans la forme pulmonaire primitive ou dans la forme septicémique).

2°/ L'importance de l'Intervention thérapeutique : possible à Paris ; difficile aux Colonies, à cause de l'éloignement du médecin et de la méfiance de la population.

Il est à remarquer que les accidents sériques sont très importants qu'après les injections d'autres sérums.

Parmi les *autres traitements* préconisés, citons l'emploi de l'acide phénique à l'intérieur (Thomson), qui peut donner un résultat, mais il est trop toxique. Ramlayer emploie des injections intraveineuses de teinture d'iode, mais ce traitement est d'une technique compliquée.

Enfin l'abcès de fixation semble avoir fait merveille dans les mains de M. M : Thoulon et Forgues, à St-Louis (Sénégal). Mais opérant sur un milieu largement immunisé par la méthode Haffkinienne, il devient malaisé de faire la part exacte du succès de l'abcès de fixation. Quoiqu'il en soit, cette méthode a l'avantage de pouvoir être pratiquée par des aides-médecins indigènes et constitue un moyen thérapeutique d'attente.

Quant aux métaux colloïdaux, leur efficacité est pareille à celle des abcès de fixation, et ont l'avantage sur cette méthode d'abréger le traitement en évitant une suppuration qui est parfois fort longue à se tarir.

**Traitement des Bilharzioses** (Rapport du Prof. G. Reynaud).

Depuis la mission confiée par le gouvernement anglais (en 1915) au Dr Leiper, l'éminent parasitologue, pour étudier la Bilharziose en Egypte afin d'indiquer les mesures prophylactiques à prendre pour le bien-être

des troupes anglaises, plusieurs auteurs s'intéressèrent à l'étude de cette redoutable affection.

CHRISTOPHERSON préconisa (1917) l'emploi de l'émétique pour lutter contre ces parasites. Plusieurs agents médicamenteux furent expérimentés sans succès avant 1917 (Assa fétida : l'extrait éthéré de fougère mâle a été employé par FOUQUET, du Caire : l'essence de thérébenthine, la santonine, le salicylate de soude, l'iodure potassique, le thymol, le bleu de méthylène, le salvarsan, etc.).

Les premiers résultats satisfaisants encouragèrent CHRISTOPHERSON, de nombreux auteurs à la suite contrôlèrent ces recherches WILEY, TAYLOR, BEAUJEAN, INNÈS, NEVEU, LEMAIRE, etc.).

Les résultats obtenus partout en font un spécifique certain. Le *tartrate d'antimoine et de potasse* agit sur *Schistosomum Hœmatobium*, Sch. Mansoni et Sch. Japonicum en tuant le Schistosome adulte et en stérilisant les œufs.

L'émétique détruit aussi le miracidium libre. La stérilisation des œufs est plus difficilement et tardivement réalisée.

L'émétique est employé en solution aseptique injectée dans les veines du pli du coude aux doses suivantes : 0 gr. 03 centigr tous les deux jours ou, pour prévenir les effets cumulatifs de la drogue, tous les 3 jours (3 doses . LASBRAY et COLEMAN préconisent des doses initiales de 0, 065 (un grain). Augmenter de 0,03 cgr. les jours suivants (soit environ un grain ou 0 gr. 06 cgr. tous les deux ou trois jours (4 doses). La dose maxima est de 0 gr. 10 à 0, 16 cgr. Le plus souvent, on ne doit pas dépasser 0, 13 (deux grains). La dose de 0 gr. 16 gr. ne doit être employée qu'avec la plus extrême prudence.

La dose totale variera de 0,75 à 2 gr. distribuée en doses espacées et progressives.

*Dangers et Précautions.* — L'intolérance se manifeste par de la courbature, de l'anorexie, des vomissements, de la céphalalgie, de la fièvre, du prurit et des éruptions cutanées, de l'irritation spasmodique du pharynx des quintes de toux, des crampes musculaires de la région du cou et des épaules, des tendances au collapsus cardiaque, des sensations désagréables à l'abdomen et des besoins d'aller à la selle. Ces signes se rencontrent surtout chez les êtres débiles (femmes, enfants, vieillards), chez les convalescents de grippe, pneumonie. L'insuffisance du foie, qui prédispose à sa dégénerescence graisseuse pouvant être déterminée par l'antimoine, l'albuminurie, imposent la plus extrême prudence.

La solution sera préparée immédiatement avant l'injection. Le sel dissous dans de l'eau physiologique, stérilisée à l'autoclave : 0 gr, 06 de sel dans 6 cent. cubes d'eau. Pour avoir des solutions limpides on peut stériliser par filtration sur la bougie Chamberland. GONZALEZ MARTINEZ

conseille de se servir d'une solution mère d'émétique à un pour cent dans de l'eau stérilisée, autoclavée pendant dix minutes (soit dix centigrammes d'émétique dans dix centimètres cubes d'eau stérilisée), la veille de l'injection. Injecter le 1[er] jour deux centimètres cubes de solution mère étendue de 5 fois son volume de solution de Na Cl à 8 °/°° tiédie à 37° C La solution mère doit toujours être étendue de 5 fois son volume de solution de Na cl.

Il importe d'injecter des solutions isothermiques. S'assurer que l'aiguille est bien dans la veine : une ou deux gouttes injectées hors de la veine déterminent de vives douleurs. Faire les injections le matin après un repas léger : garder le malade au lit pendant les premiers jours, au moins pendant la matinée et le surveiller les jours suivants. Si des symptômes anormaux se produisent, espacer les injections (au besoin une seule par semaine): ne pas augmenter les doses. Si l'antimoine est éliminé par les urines et les matières fécales en trois ou 4 jours, il n'y a pas danger à injecter à nouveau après cette période. Dans le cas où des tendances au collapsus cardiaque se manifestent, il peut suffire d'administrer de la caféine (Christopherson. Thiroux, Morin, etc.). La phénacétine dissipe la céphalalgie.

Les injections sont contre-indiquées dans les cas où les symptômes anormaux se reproduisent à chaque tentative.

L'injection intramusculaire épargne le danger de dépression cardiaque soudaine. La douleur de l'injection est diminuée, dans ce cas, par l'injection d'une solution d'acide carbolique à 1 ou 2 °/°.

**Durée du traitement**. — De 15 jours ou 2 ou 3 mois, suivant l'état du malade.

L'Examen microscopique est un moyen de contrôle nécessaire pour s'assurer que la cure est suffisante. La disparition des signes cliniques, l'amélioration de l'état général, la diminution de l'éosinophilie ne suffisent pas pour affirmer la guérison. La réaction de fixation du complément (Fairley :Murray), la décroissance et la disparition de l'éosinophilie compléteront le contrôle du microscope.

Les résultats favorables sont nombreux (Christopherson : 50 cas + n : Carvston et Cantob : 1[re] série 25 cas, 2[e] série 100 cas ;Beaujean : 15 cas sur 18 : Lasbrey et Coleman : 1000 cas dont 10 décès imputables à la maladie ou au traitement (Indian médical Gazette : janvier 1921); Jones et Durham etc,

Le **Stibényl** (préparation organique d'antimoine, ayant une action moins toxique que l'émétique et plus facilement soluble dans quelques centim. cubes d'eau stérilisée), peut être injecté à doses plus fortes (de dix centigr. le premier jour, à 0, 50 cgr. le 10[e] jour : injecter à deux jours d'intervalle en augmentant de 0, 10 cgr. chaque fois (Gravot, Borel, Altounyan).

**Autres traitements**: 1° *Bleu de méthylène* à dose journalière de 0, 30 cgr. en 3 cachets a donné à Cl. Borel un rapide succès chez un Européen atteint de *Sch. Mansoni* : observation peu prolongée.

2° *Sels d'émétine.* — L'hydrochloride d'émétine employé avec succès (Cawton et Cantob), en injections intramusculaires de 1/8 et 3/4 de grain à 36 patients porteurs de *Sch. Hœmatobium et Mansoni* et d'œufs ressemblant à *Sch. Bovis.*

Dose totale maxima de 18 grains 1/2 en 26 jours, pour un adulte de 17 ans. Dose totale minima de 8 1/2 grains en 31 jours, pour un enfant de 12 ans. On ne trouvera plus d'œufs suivant les cas, après 16 jours et au plus 76 jours. Résultat contrôlé par le microscope et réaction de fixation du complément.

II. — **Traitement local** :

A. Médical. — Les lésions locales seront traitées par :

Thymol pulvérisé (5 grammes en 10 cachets) : Salol ; Thérébentine (en pilules) ; Urotropine, bleu de méthylène ;

Au besoin, des lavages antiseptiques (permanganate, acide borique, etc). Les injections intra-veineuses de tartrate d'antimoine améliorent rapidement l'état local en faisant disparaître la congestion des tissus et permettant aussi aux calculs de passer dans l'urine.

B. Chirurgical. — La cystotomie sus-pubienne suivie de raclage qui a été préconisée dans les cas de cystite végétante ou compliquée de lithiase, l'éviscération avec résection haute employée dans le cas de lésions polypeuses de la muqueuse ano-recto- sigmoïdienne seront d'une application de plus en plus rare en raison des bons effets des injections d'émétique sur les muqueuses.

**Traitement général :** Hygiène générale, administration des préparations toniques, ferrugineuses, etc, éloignement des lieux d'endémicité.

**Prophylaxie.** — Prohibition de l'usage interne et externe des eaux contaminées et des végétaux, assèchement des mares et canaux dans les régions à endémicité. *Traitement prolongé* des malades.

---

# REVUE ANALYTIQUE

*Ouvrages, thèses articles*

## Les Maladies des Pays chauds devant la société médicale des Hôpitaux de Paris

(1er semestre de l'année 1922).

---

Depuis la dernière guerre où sur le sol de France ont séjourné tant de races différentes, les maladies des pays chauds s'observent plus fréquemment. Certes le PALUDISME, dans les hôpitaux parisiens, se rencontrait avant 1914 : paludisme des coloniaux rapatriés, paludisme autochtone contracté à Paris même, en Sologne, en Bretagne, en Dauphiné, mais c'est surtout depuis l'expédition d'Orient que nous voyons en France les formes graves et compliquées du paludisme.

Dans la séance du 20 Janv. 1922, de la société médicale des Hôpitaux MM : Chauffard, Huber et Clément (1) présentaient un malade atteint de paludisme chronique, compliqué d'addisonisme, d'atrophie papillaire unilatérale et de polynévrite des deux membres gauches. Les auteurs attirent l'attention sur le début tardif de ce paludisme apparu malgré la quinisation préventive, sur l'heureuse influence du traitement quinique et arsenical qui a fait rétrocéder les signes addisoniens et la pigmentation de la peau et des muqueuses. De plus les auteurs font remarquer que si les polynévrites ont été signalées fréquemment dans le paludisme, la névrite d'un nerf sensoriel, par contre, n'avait jamais été rencontrée à leur connaissance.

Quant à l'addisonisme, il s'expliquait par l'atrophie de la surrénale gauche mise en évidence par l'insufflation de la loge rénale suivant la méthode de Carelli — constatation faite chez le vivant en accord avec les lésions des capsules surrénales trouvées par M. Paisseau et Lemaire (2) à l'autopsie de paludéens.

A ce sujet M. Monnier Vinard qui eut l'occasion à l'armée d'Orient de soigner un grand nombre de paludéens fait remarquer que les syndromes addisoniens sont aussi rares que les polynévrites dans le paludisme

(1) Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris (19 Janvier 1922).

(2) Paisseau et Lemaire : De l'insuffisance surrénale dans le paludisme. La Presse méd. 1919.

récent. « Celui-ci, dit cet auteur, engendre plus volontiers des syndromes d'excitation ou d'asthénie cérébrale ou médullaire, tandis que les névralgies, les névrites sont le fait d'un paludisme d'ancienne date ».

Dans la séance du 27 Janvier 1922 (3), à propos de la communication de MM. Chauffard, Huber et Clément, M. Rieux discute l'existence d'un paludisme chronique chez les paludéens rapatriés en France. Pour lui, le paludisme chronique c'est celui qu'on observe chez les habitants des régions d'endémie palustre (bassin méditerranéen, Afrique du nord) où le retour périodique de la saison malarique entretient l'infection chronique par réinoculation du plasmodium. Leur paludisme chronique s'affirme par la présence constante de l'hématozoaire dans les hématies du sang circulant.

Au contraire chez les paludéens, qui par leur rapatriement en France échappent à de nouvelles inoculations, ce plasmodium disparaît, la quinine aidant, douze ou dix huit mois après la dernière impaludation. Les accès fébriles, l'hypertrophie évidente de la rate, l'anémie, la mononucléose sanguine disparaissent dans ce laps de temps. Il peut exister des séquelles : anémie, splénomègalie, conséquences logiques d'un paludisme qui a été grave, néphrite chronique, névrite, névralgies, troubles vasculaires, cirrhose hypertrophique, mais ces affections *post-paludéennes* sont au paludisme ce que sont les affections valvulaires post-rhumatismales au rhumatisme articulaire aigu, la néphrite scarlatineuse à la scarlatine. Il faut encore détacher de l'infection palustre ce qui peut revenir à l'alcool, à la syphilis, à l'amibiase, si fréquemment associés. M. Rieux conclut : « En dépit de la disparition presque toujours définitive de l'hématozoaire dans le sang circulant chez le paludéen rapatrié, doit-on admettre chez lui un paludisme chronique, c'est à dire une maladie lentement évolutive et dont l'évolution relève incontestablement de la malaria et de son agent pathogène à la manière de la tuberculose ou de la syphilis chronique ? ». Pour lui, le paludisme disparaît avec le plasmodium. Il n'est plus question de paludisme chronique « mais des reliquats de paludisme évoluant pour leur propre compte et qui n'ont qu'une relation d'origine et non plus de nature avec l'infection malarique initiale ».

M. Chauffard n'admet pas cette conception trop exclusive. Pour lui, on ne peut conclure de l'absence d'hématozoaires dans le sang circulant à la stérilisation complète de l'organisme. Il existe des organes réservoirs d'hématozoaires tels que la rate, la mœlle osseuse, les surrénales.

Sous l'influence de causes occasionnelles très diverses, ces sujets font des accidents qui varient depuis des accès typiques jusqu'à des lésions

(3) Bull. et mém. de la soc. méd. des Hôpitaux de Paris 26 Janv. 1922.

progressives organopathiques ou tissulaires dont la guérison par la médication quinique ou arsénicale est une preuve de leur origine.

M. G. H. Lemoine signale la ténacité de certains paludismes contractés dans les pays comme la côte d'Ivoire, la Casanonce, le Congo, qui ne disparaissent pas par l'influence du rapatriement en France. Ils se signalent sous forme d'accès fiévreux pendant 10 ou 15 années après l'infestation.

M. Monnier-Vinard pense que le paludisme peut disparaître complètement par le rapatriement, mais dans un grand nombre de cas l'infection palustre peut évoluer comme la syphilis. Le parasite réfugié dans certains tissus, provoque de loin en loin des accès francs, des névralgies, accidents cédant à la quinine, en un mot ce que l'on est convenu d'appeler les manifestations larvées du paludisme.

M. Babonneix rappelle le procédé en usage en Italie pour mettre en évidence les hématozoaires dans les cas anciens de paludisme et qui consiste à injecter 1 milligramme d'adrénaline dans les muscles. Procédé qui n'a donné aucun succès à M. Paisseau.

II. La FIÈVRE DE MALTE qui jusqu'ici semblait ne sévir que dans le bassin méditerranéen est en voie d'extension. En mettant à part les cas de contamination de laboratoire qui ont été signalés à maintes reprises, plusieurs ont été rapportés devant la société médicale des hôpitaux, et M. Vincent (4) à l'Académie de Médecine a insisté sur la nécessité pour les pouvoirs publics d'en organiser la prophylaxie.

MM. Fiessinger et Blum (5) rapportent l'observation d'un cas de mélitococcie chez un économe d'un hôpital de l'Assistance Publique de Paris dont l'étiologie remonte vraisemblablement à un voyage dans le midi, et dont le diagnostic ne se fit que par des agglutinations à taux élevé.

On fit deux vaccinations avec le vaccin de l'Institut Pasteur qui ne semble pas avoir eu grande influence. A signaler qu'à chaque poussée fébrile, les foyers d'inoculation subissaient une évolution congestive et douloureuse reproduisant ainsi les phénomènes d'intradermo-réaction préconisée par Burnet (6) pour le diagnostic de la mélitococcie.

M. Halbron signale à cette occasion le peu de résultats qu'il a obtenus dans le traitement d'un cas de mélitococcie par des vaccins variés, stock-vaccin, auto-vaccins de l'Institut Pasteur de Tunis et de Paris.

Dans la séance du 30 juin 1922. M. Khoury insiste sur les dangers de la vaccination antimélitococcique. Dans les cas les plus favorables, l'efficacité de la vaccinothérapie est contestable, car contre-indiquée formel-

(4) Vincent, sur la prophylaxie de la fièvre ondulante. Acad. de méd. 20 juin 1922.
(5) M. Fiessinger et Blum. Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. 13 juillet 1922.
(6) Burnet C. R. Académie des Sciences. 6 fév. 1922. p. 421-423.

lement en période aiguë elle ne doit être appliquée que dans la phase apyrétique des dernières ondulations, du moment même où l'immunité s'établit. La vaccination peut accentuer l'hypotention, amener la tachycardie et serait suivant l'auteur la cause de l'issue fatale de certains cas.

L'opinion de l'auteur est en accord avec celle de l'école anglaise de médecine tropicale qui appelée à donner son avis sur un cas de cas de fièvre de malte le formula en ces termes « L'efficacité du vaccin antimélitococcique est insuffisamment établie, son usage, dans l'état actuel de la question, n'est pas à conseiller.

Dans la séance du 7 Juillet, M. M. Courcoux, Lelong et Cordey (8) rapportent une observation de fièvre de malte ayant duré plus de 7 mois. La contamination semble s'être faite à Paris même, le malade manipulant des peaux de chèvre. Les auteurs insistent sur ce fait que la fièvre de Malte paraît être une maladie anergissante. L'auto-vaccin ne donna aucun résultat. Il n'y eut aucune réaction locale au point d'inoculation ce qui ne semble pas concorder avec les faits signalés par M. Burnet.

Le *Kala-Azar* en France : En 1918 pour la première fois, la leishmaniose infantile fut signalée par M. Marcel Labbé, Amenille et Targhetta. Depuis M. Carnot et Libert, Monier-Vinard et Geudron en 1921 ont signalé d'autres cas.

MM. d Oelsnitz, Balestres et Dammes (9) en rapportent un nouveau cas observé par eux sur le littoral méditerranéen.

MM. Klippel et Monier-Vinard (10) publient l'observation complète d'un cas de Kala-azar d'origine marocaine chez un adulte. Après une période fébrile initiale de 5 semaines, une apyrexie complète pendant 15 jours ; enfin une reprise violente et ininterrompue de la fièvre avec accès bi ou tri-quotidien. Diminution des globules rouges, leucopénie intense.

Le diagnostic de paludisme est posé, qui ne satisfait pas cependant en l'absence d'hématozoaires et devant l'action nulle de la quinine.

Une ponction de la rate avec précautions d'usage permet de faire le diagnostic de Leishmaniose. Un traitement par le tartrate d'antimoine dont les travaux de Nicolle et Mesnil ont démontré l'efficacité, est institué et ne donne pas de résultats.

Puis les auteurs ont recours au stibényl composé organique d'antimoine, employé déjà par Manson Bahr (11), Il fut pratiqué une injection

(7( Khoury. Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 juillet 1922.

(8) Courcoux, Lelong et Cordey. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 14 juillet 1922.

(9) C. R. de la soc. méd. des Hôpitaux de Paris 6 avril 1922.

(10) C. R. de la soc. méd. des Hôpitaux de paris, 12 janv. 1922.

(11) Mauson Bahr in Laucet, 24 Juin 1920.

intra-veineuse tous les deux jours à des doses variant de 10 à 30 centig. La guérison est obtenue après injection d'une dose totale de 3 gr. 80.

A. Plichet

Traitement de la Lèpre (*Dans la Gazette des sciences médicales de Bordeaux* du 2 juillet 1922) : M. le Dr Léger des troupes coloniales, résume les acquisitions récentes sur la *prophylaxie* et la *thérapeutique de la Lèpre*. Nous empruntons à cet article les indications suivantes :

M. Stévenel (1) pense que l'huile de chaulmoogra est réellement un médicament spécifique contre la lèpre à condition de l'administrer de façon intensive. Il injecte dans les veines 5 à 50 $cm^3$ d'une émulsion à 1 pour 30. A signaler de la congestion de la face et parfois des douleurs lombaires de courte durée.

M. Ferrier actuellement à la Martinique, pense que le traitement qu'il a préconisé contre la tuberculose suffit à enrayer le développement de la lèpre.

Pour Causton ( ) l'antimoine colloïdal détermine une amélioration manifeste chez les lépreux. Rogers (3) a reconnu que parmi les acides gras solubles de l'huile de chaulmoogra ceux qui ont les points de fusion les plus bas (réunis sous le nom d'acide gynocardique) sont les plus efficaces contre la lèpre. Le gynocardate de soude par voie hypodermique, améliore les malades, mais détermine des tuméfactions douloureuses qui en limitent l'emploi. Par voie intraveineuse son emploi doit-être surveillé, car il se produit une irritation plus ou moins vive du vaisseau piqué. Les résultats obtenus par cette dernière thérapeutique sont excellents : on constate cliniquement un affaissement rapide des diverses lésions cutanées après une période courte de congestion de ces dernières l'examen microscopique montre que les bacilles acido-résistants sont désagrégés puis détruits.

Rogers a essayé encore le morrhuate de sodium, dérivé de l'huile de foie de morue et qui peut être employé en injection hypodermique.

Muir (4) à la mission de Kulua (Bengale) a expérimenté également le morrhuate de soude et le gynocardate de soude avec succès.

Enfin un nouveau produit retiré de l'huile de graines de Soja a paru à Rogers au moins aussi actif que les précédents. Il est indolore, administre sous la peau.

A. Plichet

(1) Bull. soc. path. exotique 1920. f. 76
(2) The Britz. méd. journ. 1920. f. 76.
(3) Revue Internat. d'Hygiène nov. 1920. vol. 1 f. 302-307.
(4) Indian méd. Gazette. Avril 1920 p. 121.

**Histopathologie de l'Ambiase Hépatique,** par L. Hirtzmann (Comptes Rendus de la Société de Biologie : séance du 17 Janvier 1922) :

1) *Hépatite simple* : L'auteur a étudié un cas d'hépatite suraigüe chez un amibien. Il note sur le foie des points couleur lie de vin, de la grosseur d'un pois à une noisette. Au microscope : les cellules hépatiques gonflées ; le protoplasma en dégénérescence et le noyau en karyolyse. Pas d'amibes.

2) *Hépatite avec foyers nécrotiques dûs aux amibes.* L'auteur note : a) une zone de nécrose : b) zone de réaction scléreuse et inflammatoire ; c) zone de congestion et de nécrose du tissu hépatique ; une zone d'irritation et de réaction de la cellule hépatique.

3) *Foyers de nécrose dûs à l'amibe et un agent microbien surajouté.*

4) *Foyers nécrotiques éteints* (véritables poches limitées par un tissu fibreux.)

*Conséquences thérapeutiques* : 1) l'Hépatite simple à traiter par des injections sous-cutanées de 0,12 et même 0,15 c. c. d'émétine.

2) L'hépatite à foyers nécrotiques dûs aux amibes à traiter par ponctions évacuatrices et injections d'émétine dans la poche, et injections sous-cutanées d'émétine. 3) L'hépatite à foyers nécrotiques dûs à l'amibe et agent microbien, à traiter par l'intervention chirurgicale (incision de l'abcès de drainage, faire précéder cette intervention d'un traitement de plusieurs jours à l'émétine, à continuer après l'intervention.

4) L'hépatite à foyer nécrotique enkysté, à traiter par la ponction simple. De préférence faire une injection d'émétine dans la poche, suivie d'un traitement par injections sous-cutanées.

**Sérothérapie des Trypanosomiases animales.** par Van Saceghem, (C. R. de la Soc. de Biologie, séance du 25 Fév. 1922). Le sérum des animaux atteints de trypanosomiases est protecteur, parfois trypanolytique, agglutinant et attachant. Les propriétés spéciales du sérum des animaux trypanosés peu actives contre le Trypanosome qui a produit ces propriétés spécifiques pourraient être utilisées pour guérir la trypanosomiase d'un autre animal. D'après les expériences de l'auteur, les injections de sérum ne faisaient pas disparaître immédiatement les trypanosomes de la circulation périphérique, seulement les trypanosomes étaient toujours assez rares dans la circulation. Deux mois de traitement suffirent pour faire définitivement disparaître les trypanosomes.

**Traitement du Choléra.** S. R. (Journal des Praticiens. 9 sept. 1922). A titre *prophylaxique* : Deux injections de vaccin à cinq jours d'intervalle, la première de 1 centimètre cube, la seconde de 2 cent. cubes.

*Traitement* : 1) Laisser boire les malades à leur soif, régime hydrique absolu. L'eau bouillie est préférable. *Limonade lactique* :

| | |
|---|---|
| Acide lactique.................... | 10 grammes |
| Sirop de sucre.................... | 30 gr. |
| Eau bouillie...................... | 1 litre. |

A prendre par demi-verres dans la journée. (*Forme bénigne*).

Dans les variétés plus sérieuses, prescrire : *les injections intra-veineuses* d'eau salée à 13/1.000 (Chlorure de sodium, 9 à 13 grammes ; Eau distillée, 1 litre.) Injecter 1 litre 1/2 en une fois ; on peut renouveler l'injection de deux à six fois dans les 24 heures ; l'injection sera pratiquée lentement (1 litre en 1/4 d'heure) et à la température de 40° environ. Associer 100 grammes de *sérum anticholérique* au sérum salé ou injecter séparément (2 fois dans le jour.)

*L'adrénaline* (Naamé), 2 à trois milligr. par jour par voie stomacale ; en injection intra-veineuse, pas plus de 1 milligramme en une fois.

Aux Indes, ROGERS conseille le permanganate de potasse et les injections intra-veineuses alcalines.

| | |
|---|---|
| Permanganate de potasse..... | 0, gr. 035 à 0,gr.05 |
| Eau bouillie................ | 500 grammes. |

A prendre par petites gorgées.

Et en pilules de 0 gr. 05 de permanganate.

Pendant deux heures, une pilule tous les quarts d'heures, puis une toutes les demi-heures jusqu'à coloration verte des selles. Deuxième et 3e jour : 8 pilules. Les doses semblent bien élevées.

Dans l'*anurie* grave, Rogers emploie les injections intra-veineuses alcalines :

| | |
|---|---|
| Chlorure de sodium.............. | 4 grammes. |
| Bicarbonate de soude............ | 10 gr. |
| Eau............................. | 500 gr. |

La quantité à injecter atteint un litre.

Les *Bains chauds* (39° à 41°) : 2 à 3 bains quotidiens de quelques minutes de durée chacun.

# LIVRES NOUVEAUX

**Du glaucome et de l'Hypotonie. Leur traitement chirurgical**, par le professeur F. Lagrange. (O. Doin éditeur, Paris).

L'éminent professeur Bordelais, vient de publier un ouvrage important sur une des questions les plus discutées et les plus intéressantes de l'ophtalmologie. Nul n'était plus qualifié que M. Lagrange pour écrire ce livre de thérapeutique chirurgicale du glaucome dont tout le monde connait, l'impérissable méthode de la fistulisation de l'œil, au moyen de la *sclérectomie sous-conjonctivale limbique*, opération qui porte son nom.

Ce livre ne s'adresse pas seulement aux spécialistes, tous les médecins devraient le parcourir. Les chapitres qui traitent de l'hypertension en général, de la pathogénie, de l'étiologie et de la nature du glaucome, sont du plus haut intérêt, non seulement pour le spécialiste, mais encore pour le médecin général, qui doit être au courant des progrès accomplis dans la lutte contre cette redoutable affection. Dans certains pays chauds, plus particulièrement en Egypte, le nombre des glaucomateux est très élevé.

L'ophtalmologiste trouvera, dans ce livre, un exposé synthétique des conceptions personnelles de l'auteur sur la nature intime du glaucome, qui est basé sur la théorie de l'excrétion de l'humeur aqueuse au niveau de l'angle irido-cornéen. « Ceci est tellement vrai que si Leber et ses émules ne nous avaient appris, par leurs admirables travaux le rôle de l'angle irido-cornéen, nous arriverons par nos études cliniques à supposer, à croire, à admettre, à affirmer, que les choses se passent comme il nous l'ont enseigné » Le but de la fistulisation de l'œil au niveau de l'angle de filtration, telle qu'elle nous est exposée dans les chapitres III, IV et V, est précisément de dégager l'angle de filtration et du même coup, rétablir la circulation des liquides intra oculaires : on *normalise* ainsi l'œil glaucomateux qui n'est plus hypertendu.

On peut évidemment ne pas partager complètement la façon de voir du professeur Lagrange, sur la sécrétion et l'excrétion des liquides intra-oculaires ; la position actuelle du problème est loin d'être claire, nombreux sont encore les points à résoudre. Mais ce qu'on ne peut nier, c'est que *l'opération de Lagrange* et le procédé d'Elliot, qui n'en est qu'une modification d'ordre technique, abaissent la tension intra-oculaire et normalise l'œil glaucomateux.

En réalisant la cicatrice cystoïde, en fistulisant l'œil au moyen de son opération, le maître bordelais a suivant l'expression d'Anderson Critcheh bien mérité de l'Humanité.

La deuxième partie de l'ouvrage, traite de l'ophtalmo malacie. L'hypotension de l'œil est étudiée en détails, et un chapitre traite de l'opération du *colmatage* pour relever la tension des yeux atteints d'ophtalmomalacie essentielle.

J. Mawas

**Les maladies de la cinquantaine.** — Tome I : *L'âge critique. Goutte. Affections paragoutteuses, Obésité,* par le Dr Arthur Leclercq. 1 vol. in 8° carré de 176 pages. Prix : 10 fr. (Doin, éditeur).

Ce premier tome constitue une partie de la collection des maladies de la cinquantaine. L'auteur expose, dans ce volume, l'étude d'une série d'affections, qui servira de préface, pour les maladies qui suivront. Il débute par un exposé général des maladies de *l'âge critique*, chez l'homme et chez la femme, puis il étudie les premières en vue, c'est à dire la goutte, les affections paragoutteuses et l'obésité.

L'auteur, après avoir abordé les différentes théories pour expliquer la Pathogénie de la *Goutte*, il les discute pour exprimer ensuite sa pensée et faire ainsi œuvre personnelle. La goutte pour lui résulte d'un premier trouble métabolique des aliments puriques, protéiques, de la viande surtout. Le premier, le foie uréopoïétique trahit sa défection et la goutte constitue un premier avertissement. A l'insuffisance hépatique s'ajoute un premier degré d'imperméabilité rénale, et le thérapeute devra en vue du traitement faire état de ce double trouble fonctionnel. Il ajoute le traitement en insistant sur le régime du goutteux.

Les *affections paragoutteuses* constituent un bref chapitre que l'auteur a cru devoir annexer à la goutte. Car, s'il est vrai que nombre d'affections décrites sous ce titre résultent de toxi-infections variées, et même de crise anaphylactiques, il n'en est pas moins vrai, quand ces affections surviennent à la cinquantaine chez un goutteux, qu'elles relèvent d'une même pathogénie et d'nn traitement similaire.

*L'obésité* représente le second trouble du métabolisme alimentaire par lequel le foie adipepexique transforme en graisse les déchets protéïques non utilisées. Comme pour la goutte, l'obèse est un hépatique et un rénal. L'obésité se place entre la goutte et le diabète. M. Leclercq réserve un chapitre sur l'obésité féminine. Sous l'appellation « d'obésité toxique », il désigne l'obésité polyglandulaire résultant, à l'âge critique, d'une fixation dans le tissu cellulo-adipeux des poisons polyglandulaires qui ne sont qu'imparfaitement éliminés.

Cet ouvrage pratique rendra de grands services aux médecins qui le liront avec profit.

M. Z.

**Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée de Sergent**. Tome XVI : *Infections à Germe Inconnu*, in 8°, 1921, 400 pages, 26 figures. 25 francs. (Maloine, éditeur)

Dans ce tome, sont groupées nombre d'infections dont l'étiologie, la pathogénie se précisent chaque jour. Infections à germe inconnu hier, voici que grâce aux recherches patientes des bactériologistes, nous sommes obligés de rayer, aujourd'hui de cette catégorie, la coqueluche, le typhus exanthématique et peut-être la diarrhée de Cochinchine. Peu importe cette dénomination toute d'attente, les questions contenues dans ce tome sont traitées par des auteurs particulièrement compétents. MM. Hallé et Aubertin qui étudient l'un la scarlatine et la Rubéole, l'autre la Rougeole ont synthétisé en quelque sorte leurs études respectives en un chapitre d'ensemble intitulé : « Considérations sur le diagnostic des fièvres éruptives.

La varicelle, le Rhumatisme Articulaire aigu, le chapitre délicat des pseudo-rhumatismes sont traités par M. Grenet.

Esmein que tous, maîtres et élèves regrettent, a rédigé l'article sur la Variole, maladie qui se fait rare, mais l'auteur en avait acquis une connaissance particulière près de son Maître, le professeur Teissier à l'hôpital Claude Bernard où sont soignés les varioliques de Paris.

Le chapitre consacré à la Vaccine est l'œuvre de M. P. Gastinel qui a travaillé spécialement cette question dans le laboratoire du prof. Teissier. Après avoir étudié la primovaccination, il passe en revue minutieusement les différentes réactions vaccinales chez l'individu déjà vacciné : réaction précoce, r. accélérée, r. hyperergique, r. allergique vaccinale. Puis se basant sur l'étude des propriétés humorales du sérum des revaccinés : réaction de fixation précoce et transitoire contemporaine de l'état d'infection vaccinale et propriété antivirulente persistante, s'atténuant à la longue, il démontre la valeur immunisante des réactions atténuées des revaccinations et fait justice ainsi de la conception de la fausse vaccine.

Les Oreillons sont traités par M. Dopter, la Coqueluche par M. Weil et Péhu, la grippe par M. Armand-Delille, la Suette Militaire par M. Marchoux. M. Thévenot, en quelques pages, donne non seulement une bonne description de la Rage et de son traitement pasteurien, mais encore une étude de la réglementation et la prophylaxie de cette affection, étude que l'on trouve rarement dans les traités médicaux.

Enfin nos amis d'Outre-Méditerranée goûteront particulièrement les chapitres consacrés au typhus exanthématique de M. Philippon, de la Dengue de M. Armand-Dellile qui fut à même au laboratoire de l'armée d'Orient de se créer une documentation personnelle de la Sprue ou diarrhée de Cochinchine de Violle.

A. Plichet.

**Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée** de Sergent Tome XIV : *Infections Parasitaires*, in 8° 1921, 578 pages. 2 planches. 30 francs (Maloine, Editeur).

Dans cet ouvrage, on trouvera décrites toutes les infections parasitaires : M. Neveu-Lemaire fait un exposé simple et clair sur leurs généralités, il aborde ensuite l'étude des Helminthiases, les Téniasis, la Bothriocéphalose, Cysticercose, Cénurose, Echinococcoses, Distomatoses, puis la Bilharziose, etc.

Cette dernière étude ne manquera pas d'intéresser nos lecteurs orientaux, surtout d'Egypte, région où règne depuis longtemps cette redoutable affection, décrite autrefois sous le nom d'Hématurie d'Egypte. On sait que la nature parasitaire de cette maladie n'a été constatée qu'en 1851 par un Professeur de l'Ecole de Médecine du Caire.

Depuis les recherches de Katsurada, Sambon, on reconnaît l'existence de trois bilharzioses distinctes : la *bilharziose vésicale* à *schistosoma haematobium*, la *bilharziose intestinale* à *Sch. Mansoni*, la *bilharziose artério-so-veineuse*, à *Sch. japonicum*. La *première* est très répandue en Afrique et endémique en Egypte. Elle fut signalée, en outre, à Dakar, au Sénégal par M. Neveu-Lemaire. L'infestation de cette schistosomatose a lieu, par la voie cutanée ; les sujets se contaminent au moment des bains. Les recherches de Leiper ont montré que la bilharsie pénètre dans l'organisme, à l'état de cercaire après avoir passé par un hôte intermédiaire. Les œufs de la Bilharzie sont seuls redoutables, ils déterminent des lésions vésicales inflammatoires, des lésions génito-urinaires. L'hématurie et la douleur sont les principaux symptômes.

L'auteur insiste sur le traitement par l'émétique et conseille la prudence dans son emploi.

La *Bilharziose Intestinale* se rencontre souvent associée à la forme vésicale, ce qui lui a valu la dénomination de *dysenterie bilharzienne* en Egypte, mais cependant des auteurs comme Sambon, Noc, Letulle, ont démontré la spécificité de cette affection.

La *Bilharziose artériosa-veineuse* est observée surtout au Japon ; on l'appelle encore *schistosomose sino-japonaise*. Son évolution est très lente, peut durer de longues années ; elle est toujours une maladie grave dont l'issue fatale est la règle.

D'autres chapitres intéressants sont réservés à l'étude des Myases, Protozooses, Mycoses, par M. M. Troisier, Paisseau, Abrami, Ramond et l'auteur de la précédente monographie.

M. Zeitoun

**Etudes sur la Paléopathologie Egyptienne**, par M. M. A. Ruffer. — Un volume grand in 8° de 372 pages, illustré de nombreuses

figures. Prix 7 dollars, 50. (University of Chicago Press-Chicago, Illinois : Editeur ; 1921).

C'est pour la première fois qu'un auteur consacre entièrement un ouvrage à la Paléopathologie dans l'ancienne Egypte. Cet ouvrage s'adresse à tous les médecins qui s'intéressent à l'histoire de la médecine, à l'Egyptologie, et à la littérature médicale.

L'auteur comptait sacrifier tout son temps à la préparation d'un ouvrage exposant toutes ses recherches sur la médecine ancienne. Sa mort prématurée, en 1917, à son retour de Salonique, empêcha la réalisation de ce projet. Le manuscrit confié à sa femme, fut édité sur sa demande par le Professeur Moodie, de Chicago.

Parmi les mémoires intéressants de ce volume, nous signalons les plus importants : « Une étude sur la Bilharziose, 1250 ans av. J-C ; sur une éruption ressemblant à un cas de varide chez une momie égyptienne de la vingtième dynastie ; observations pathologiques sur les Momies Royales du Musée du Caire ; la maladie de Pott, durant la 21e dynastie ».

La technique histologique des momies est décrite dans un mémoire d'une cinquantaine de pages, abondamment illustré. Elle lui a permis d'entreprendre ses recherches sur des tissus de sujets morts depuis 4.000 ans environ. Par cette méthode, il lui était facile de reconnaître toutes les modifications pathologiques, telles que les lésions de cirrhose, cancer. etc. Le bleu de méthylène, la fuchsine, l'hématoxyline et la méthode de Gram, furent les colorants employés.

Pour ce qui concerne la question de la Bilharziose en Egypte, Sir Ruffer a démontré la présence d'œufs calcifiés de « Bilharzia hœmatobia » par des préparations microscopiques relevées sur des tissus de deux momies de la vingtième dynastie. Quoique calcifiés, ces œufs sont facilement reconnaissables et ne peuvent être confondus. L'auteur avait présenté ses préparations aux deux éminents parasitologues, les Professeurs Looss et Ferguson, dont la compétence en pareille matière ne laisse aucun doute, et qui confirmèrent son diagnostic établi. Nous regrettons vivement que l'ouvrage n'ait pu être complété par l'auteur, qui se proposait d'aborder l'étude de l'alcoolisme dans l'ancienne Egypte.

Dans d'autres chapitres enfin, on trouvera décrites les affections du Soudan et de la Nubie, le nanisme et déformations osseuses dans l'ancienne Egypte, l'artério-sclérose des momies égyptiennes, quelques notes relatives à deux momies datant de l'occupation persane (525-332 B.C).

Ruffer, né à Lyon reçut son éducation au Brasenose College d'Oxford, fit ses études médicales à Londres qu'il compléta à l'Institut Pasteur, où il devint l'élève de Pasteur et Metchnikoff. Directeur de l'Ins-

titut Anglais de Médecine Préventive, en 1889, il le réorganisa complètement sur de nouvelles bases. Professeur de Bactériologie ensuite a l'Ecole de Médecine du Caire (1896), il s'intéressa à son développement, et fut le Président du Service Sanitaire et quarantenaire d Egypte où son activité et dévouement s'est appliqué à enrayer l'épidémie de Choléra. Désigné comme délégué Egyptien dans les Conférences Sanitaires de 1903-7-11, il dirigea plus tard la Croix-Rouge en Egypte, pendant la guerre.

La lecture de cet ouvrage original est très intéressante, nous invitons vivement nos lecteurs à le parcourir attentivement.

M. Zeitoun

**Nouveau Traité de Médecine.** de M. M. Roger, Widal, Teissier 1 vol. gr. in-8° de 740 pages avec 335 figures et 4 planches en couleurs. Fasc, V : Maladies Infectieuses et parasitaires (fin). 50 francs Masson, Editeur, 1922).

Ce fascicule fait partie de l'important Nouveau Traité de Médecine. L'ouvrage débute par un exposé sur le chancre simple, par M. Demanche, puis le Granulome des organes génitaux, où le même auteur parle du nouveau traitement par l'émétique (Aranjo, Bonne) en conseillant de prolonger les injections jusqu'a cicatrisation complète de cette deuxième affection.

M. Joyeux décrit dans deux chapitres différents les ostéites pianiques ou Goundou d'abord, puis le Pian et Bouba, affection tropicale contagieuse, voisine de la syphilis, endémique, caractérisée surtout par des manifestations cutanées à diagnostic facile lorsque l'éruption est typique, pouvant être confondue avec la syphilis. Castellani a pu mettre en évidence l'agent pathogène de cette affection (1905), tréponème très voisin de celui de la syphilis. Maladie qui se rencontre en Amérique, en Afrique (la côte occidentale surtout), en Asie et quelques îles océaniennes. Le traitement par les arsenicaux, ainsi que l'émétique associé à l'iodure de potassium, donnent de bons résultats.

MM. Nicolle et Blaizot dans le chapitre suivant étudient les Fièvres Récurrentes ; leur étiologie, diagnostic, et insistent sur le traitement par le Novarsénobenzol de Billon.

Le Sodohu par M. Thibaut : le Paludisme est traité dans une étude for documentée et intéressante par MM. Vincent et Rieux.

La Filariose, la Strongylose, la Distomatose, la Coccidiose, la Sarcosporidiose sont décrites brièvement et clairement par l'éminent parasitologue lyonnais, M. Guiart. L'Echinococose, la Cysticercose, par M. Dévé.

Les Trypanosomoses sont l'objet d'une excellente monographie, très

détaillée, due à la compétence particulière du Professeur de Parasitologie de la Faculté de Paris, M. Brumpt. Il aborde ensuite la question des Bilharzioses par un exposé simple et clair.

L'ouvrage se termine par une longue étude sur l'histoire, la biologie l'évolution, la physiologie et l'anatomie pathologique, la symptomatologie et la thérapeutique du Cancer.

M. Zeitoun

**Syphilis, Paludisme amibiase.** — Traitement d'attaque et traitements secondaires, par M. P. Ravaut 1 vol. in-8, de X — 214 pages 9 francs. (Masson, Editeur, 1922).

C'est la deuxième édition de cet ouvrage, complétée et refondue. Sous son aspect modeste, cet ouvrage a rendu et rendra les plus grands services aux médecins praticiens pour lesquels il est destiné. L'auteur a voulu réunir dans un même volume, trois affections différentes, parce que les caractères communs de leur parasitisme et de leur évolution clinique imposent un mode de traitement répondant aux mêmes nécessités.

On y trouvera décrites les méthodes de traitement d'attaque et secondaires : M. Ravaut insiste de prolonger le traitement pendant un temps suffisant. Le traitement d'attaque ou de blanchiment, le traitement secondaire ou d'entretien. Après avoir développé les notions générales sur les indications et la direction du traitement des trois maladies, il indique dans des chapitres séparés le choix de la nature et de la forme d'administration des médicaments, leur emploi aux différentes périodes de la syphilis, du paludisme et de l'amibiase. Il termine en donnant certains renseignements pratiques.

D'un petit format, l'ouvrage est bien présenté, il aura certainement le même succès que la première édition.

M. Zeitoun

**Aids to Tropical Hygiène** by R. J. Blackham, 2e édition, P p. vill + 130. 4 shellings, 6 d. (Baillère, Tindall, Editeur, 1922).

Depuis la première édition de cet ouvrage, les armées alliées ont été dans certaines régions tropicales, et de nouvelles recherches scientifiques d Hygiène tropicale furent entreprises. L'auteur nous présente une deuxième édition entièrement complétée, revue et augmentée.

M. Zeitoun.

**Practical Tropical Sanitation.** by E. P. Minett Small crown 8 vo. P p. viii + 130. with 48 figures 4 s. 6 d. (Baillère, Tindall, Editeur, 1920).

Ce petit livre est destiné aux inspecteurs sanitaires des pays tropicaux. Après avoir exposé quelques éléments d'Hygiène, l'auteur aborde la

procédure quarantenaire, les travaux sanitaires maritimes et les méthodes de désinfection. C'est un aide-mémoire qui rendra service aux étudiants et jeunes médecins.

M. ZEITOUN.

**Précis de Parasitologie**, par M. le Professeur GUIART, 1 vol. de 575 pages avec 462 figures (Baillière et fils, Editeurs, 1922).

C'est la deuxième édition de cet ouvrage revue et complétée. Nul n'était mieux désigné que M. Guiart pour écrire un livre simple et clair de parasitologie destiné aux étudiants. Cet ouvrage est le résumé fidèle de l'enseignement de parasitologie fait à la Faculté de Lyon. Ayant été l'objet d'études des anciens Egyptiens, les parasites étaient pour la plupart ignorés ; leur étude, durant le moyen âge ne fit aucun progrès.

Ce n'est qu'au dix-septième siècle, après la découverte du microscope, que Leuwenhœck découvrit les Bactéries. Avant lui, Francesco Redi le véritable père de la parasitologie, publia un Traité sur les parasites (1684). Cette science depuis, prit e plus en plus de l'importance pour devenir plus tard une spécialité et constituer une science toute moderne.

Cet ouvrage bien édité avec de nombreuses illustrations sera encore consulté avec fruit par les médecins coloniaux.

M. ZEITOUN.

**Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée** de SERGENT. Tome XV : *Infections à germe connu*, in 8°, 1921, 104 figures. 30 francs (Maloine, Editeur).

Le présent volume forme avec le fascicule XIV et XVI un traité presque complet de Pathologie Exotique. Comme les auteurs le disent dans leur préface, c'est bien un traité où le médecin praticien trouvera une étude clinique complète et y puisera également les notions les plus complètes sur la thérapeutique à opposer à chaque cas particulier.

Nos lecteurs trouveront une intéressante étude sur la peste par M. Marcandier : La peste (« synonyme de typhus d'Orient ») est une maladie épidémique, caractérisée cliniquement par un état typhoïde rapidement grave, et bactériologiquement par la présence du bacille de Yersin (1894).

La véritable peste existait en Lybie, en Egypte, en Syrie, au 2e ou 3e siècle avant J.-C.

Le bacille de la peste dans l'organisme est un bâtonnet court, ovoïde, un coccobacille, polymorphe à coloration bipolaire. La peste se propage surtout par des agents animés (rats, puces, punaises), et par la transmission directe interhumaine (forme pulmonaire).

L'auteur décrit ensuite la peste dans la série animale.

La durée d'incubation est de 3 à 4 jours. On distingue 3 formes clini-

ques : bubonique, septicémique, pulmonaire. La première est la plus fréquente, la moins grave, la moins rapide, au cours de laquelle cependant on peut observer des complications pulmonaires et nerveuses.

M. Marcandier s'est inspiré beaucoup, dans sa description, des données de Simond. Il passe rapidement le diagnostic clinique pour faire ensuite une étude détaillée du diagnostic bactériologique.

La prophylaxie nationale et internationale, et pour terminer, le traitement symptomatique, laissant la sérothérapie antipesteuse qui sera exposée dans un autre fascicule.

D'autres monographies, non moins importantes, sont réservées à l'étude de la lèpre ; fièvre de malte ; Pian ; fièvre de la Oraya ; le choléra, la morve et toutes les infections à germe connu.

M. Zeitoun

---

## THÈSES

— *Sondage duodénal dans les Ictères*, par L. Feinstein ; thèse de Paris, 1922. (Arnette, Editeur).

Dans ce travail inspiré par M. Brulé, l'auteur décrit le tubage duodénal pratiqué avec le tube d'Einhorn, d'une exécution facile, accepté par les malades et d'une innocuité absolue. Malgré le badigeonnage de l'arrière-gorge à la cocaïne pour atténuer les réflexes pharyngiens et l'injection sous-cutanée d'atropine destinée à vaincre un spasme du pylore, il n'est cependant pas toujours possible de pénétrer jusque dans le duodénum. Le tubage duodénal, selon la technique d'Einhorn, suivi d'une instillation au niveau du duodénum de 50 à 100 cmc , d'une solution stérilisée à 25 °/o de sulfate de magnésie, comme le préconisent, Meltzer et B. Lyon, permet de recueillir une plus grande quantité de bile. Au point de vue thérapeutique le tubage duodénal ne paraît pas avoir eu une influence bien marquée sur l'évolution des ictères catarrhaux et infectieux. On s'accorde aujourd'hui dans le traitement de la lithiase biliaire à ne plus rechercher l'élimination des calculs par une cure hydro-minérale intense : il semble, de même illogique de chercher à provoquer cette élimination par l'injection intraduodénale de sulfate de magnésie.

— *Contribution à l'étude des dermatomicoses au Portugal*, par A. L. de Castro Carneiro. Thèse de Porto, 1922. (Tipografia Sequeira, Editeur).

— *Etudes élémentaires sur les teignes observées au Portugal*, par A. Nogueira Martins, Thèse de Porto, 1922 (Imprensa Nacional, Editeur).

— *La Pathologie dans l'Egypte ancienne*, par R. Chapelain-Jaurès. Thèse de Paris, 1920, (P. Brodard, Editeur).

---

## « SOMMAIRES DES REVUES »

— *Tropical Diseases Bulletin* : vol. 19. n° 7. Août 1922. Plague : A Review. Revue des Journaux.

— *Journal of. Royal Sanitary Institute* : vol. XLIII. n° 2 Septembre 1922. Congress at Bournemouth. Supplément.

— *Bulletin de l'Administration Sanitaire des Frontières* (Constantinople): N° 22. 20 Août 1922.

K, Riffaat : Aperçu Historique sur le Conseil de Santé de Constantinople. Informations Sanitaires.

— *South african Médical Record* : 12 août 1922. Leading Article. A simple device for Collecting blood.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

## Médecine :

— *Le Diabète*, par A. Leclercq. 2e édition, 1922 : 15 francs. (Doin, Editeur).

— *Ophtalmologie Infantile* par E. Ginestous, 1 vol. de 920 pages et 98 figures ; 40 francs (Doin, Editeur, 1922).

— *Oreillons, Coqueluche. Grippe, Erysipèle*, par H. Barbier, 1 vol. de 300 pages, cartonné : 10 francs. (Doin, Editeur, 1922).

— *Traité de Pathologie exotique* par Grall et Glarac. Fasc. IV : Diarrhées, dysenteries, hépatite endémique, abcès du foie. 1 vol. de 760 pages avec 131 figures : 25 francs (J. B. Baillière, Editeur, 1920).

## Sciences, art et littérature :

— *Au temps des Pharaons*, par A. Moret, 1 vol. in-16 jésus (14,5 X 19, 5) avec 16 planches en phototypie et une carte. Nouvelle édition (Armand, Colin, Editeur, 1921). Prix : 15 francs.

— *Anatole France*, par G. Michaut. Etude Psychologique. 1 vol. in-16 (Boccard, Editeur, 1922) 6 fr. 75

— *De Dante à Mistral*, par J. Véran, 1 vol. in-16 : 6 fr. 75 (Boccard, Editeur 1922).

L'auteur s'est attaché d'une part, à montrer, avec plus de précision et d'ampleur qu'on n'avait fait jusqu'ici, ce que l'auteur de la Vita Nuova et de la « Divine Comédie « doit à notre poésie provençale du Moyen-âge. D'autre part, il a recherché les ressemblances et dissemblances des deux grands poètes qui, à plusieurs siècles de distance, ont bu à la même source, ces deux figures qui se dressent fraternelles sur les hauteurs de la Latinité, Dante et Mistral. Des aperçus nouveaux, des observations et des rapprochements inattendus, dans les chapitres consacrés à St François d'Assise, à Pétrarque, à Dante donnent à ce livre une incontestable originalité.

— *Bibliothèque des Chefs-d'œuvres Russes* : Vladimir Korolenko, 1 vol. in-16. Prix 6 fr. 75. (J. Povolozky et Cie, Editeurs 1922).

---

# NOUVELLES

## Institut de Médecine Coloniale de PARIS

L'Institut de Médecine Coloniale a été créé pour donner aux médecins français et étrangers un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales.

La Session de 1922 commencera le 4 octobre et sera terminée le 16 décembre. A la fin des cours de la Session, les étudiants et médecins subissent un examen en vue du diplôme de « Médecin Colonial de l'Université de Paris » et « Médecin Sanitaire Maritime ». Les examens auront lieu du 18 au 22 décembre.

L'Enseignement est organisé de la façon suivante :

Pathologie exotique : — Professeurs : MM. CALMETTE, DOPTER, JOYEUX, L. MARTIN.

Parasitologie. — Professeur : M. BRUMPT. Bactériologie. — Professeur : M. ROGER.

Hygiène et Epidémiologie exotiques. — Professeurs : MM. MARCHOUX, TANON, TEISSIER. Maladies cutanées. — Professeur : M. JEANSELME.

Chirurgie des pays Chauds. — Professeur : M. LECÈNE.

Ophtalmologie. — Professeur : DE LAPERSONNE.

Règlements sanitaires. — Professeur : M. L. BERNARD.

***Droits à verser*** : Un droit d'immatriculation, 20 francs. — Un droit de bibliothèque, 10 fr. Droits de laboratoires (Pathologie expérimentale, parasitologie, bactériologie), 350 fr. Deux examens gratuits.

Les Inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, à partir du 15 septembre, tous les jours de midi à 3 heures.

## Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales de MARSEILLE.

L'Enseignement comprend deux séries de Cours de 3 mois : la 1ere commence le 1er janvier et la seconde le 15 avril.

Des examens ont lieu à la fin de chaque série : le 31 mars et le 15 juillet.

L'Enseignement est clinique, théorique et essentiellement pratique.

L'Enseignement clinique est donné à l'Hôtel-Dieu, à l'hôpital militaire, à l'hôpital indigène (boulevard de Maillane), à l'hôpital des contagieux ; à la consultation des maladies des pays chauds (Institut Pasteur).

Clinique Médicale exotique : Professeur G. REYNAUD.

Chirurgie exotique : Professeur SILHOL. Ophtalmologie : Professeur AUBARET. Maladies cutanées : Professeur PERRIN. Hygiène Coloniale : Professeur GAUJOUX. Bactériologie et Parasitologie : Professeurs COSTA, ROUBLACROIX, J. de CORDEMOY, PRINGAULT ; médecin-major ARLO.

Pathologie exotique : Professeur RAYBAUD, Médecin-major PEYROT.

Epizooties : Professeur HUON. Epidémiologie : Professeur KÉRANDEL.

Législation et Pratique sanitaire : Professeur RIBOT.

**Faculté de Médecine de BORDEAUX**
**Enseignement de Médecine Coloniale**

Ouverture de la 17e série : Jeudi 2 novembre 1922.

Pathologie exotique : Professeur LE DANTEC.

Bactériologie : Professeur FERRÉ. Parasitologie : Professeur MANDOUL et M. R. SIGALAS.

Hygiène maritime : Professeur MANDOUL.

Législation et Pratique Sanitaire : M. RASCOL.

Maladies cutanées : Professeur DUBREUILH. Hygiène. Désinfection : Professeur AUCHÉ.

Maladies des yeux : Professeur LAGRANGE. Maladies mentales et Intoxications par l'opium : Professeur ABADIE. Urologie clinique : Professeur CHELLE.

Maladies vénériennes : Professeur PETGES. Oto-Rhino-Laryngologie : Professeur MOURE.

Chirurgie du foie et de la rate : Professeur GUYOT. Hématologie : Professeur SABRAZÈS.

Zoologie spéciale : Dr R. SIGALAS. Anthropométrie : Professeur PICQUÉ.

Anthropométrie criminelle : Professeur LANDE. Du vêtement : Professeur BERGONIÉ.

*Inscriptions au Secrétariat de la Faculté : du 15 octobre au 1er novembre. Frais d'études :* Immatriculation, 20 francs ; bibliothèque, 10 fr. ; droit de laboratoire, 150 fr. ; examen, 20 fr.

Les examens pour le diplôme de « Médecin Colonial de l'Université de Bordeaux » et pour le titre de « Médecin sanitaire maritime », ont lieu du 23 au 30 Décembre 1922.

2e **Congrès International de Pathologie comparée :** Ce congrès qui devait avoir lieu le 20 septembre 1922, sous la présidence du Professeur PERRONCITO à Rome, est renvoyé à l'année 1923.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

Nous donnerons tous les comptes rendus des Sociétés Savantes pouvant intéresser nos lecteurs, dans notre prochain Numéro.

## CONGRÈS

— *Congrès Italien d'Urologie* : Le Congrès Italien d'Urologie aura lieu le 24 octobre, à Florence, sous la présidence du Professeur Nicolich.

— XXXIe *Congrès Français de Chirurgie* ; Le Congrès Français de Chirurgie aura lieu à Paris du 2 au 7 octobre 1922.

— XXIIe *Congrès Français d'Urologie* : Ce congrès s'ouvrira à Paris, à la Faculté de Médecine, le 4 octobre 1922, sous la présidence de M. Noguès.

— XVIe *Congrès Français de Médecine :* Le XVIe Congrès de Médecine aura lieu à Paris, à la Faculté de Médecine, du 12 au 14 octobre 1922, sous la présidence du Professeur Widal.

— *Conférenee Internationale de la Lèpre* : Aura lieu le 28 et 30 Juillet 1923, à Strasbourg.

— **Faculté de Médecine de Constantinople** : Service des Maladies Exotiques, Professeur : M. Delamare. Agrégé : M. S. Djémil.

*Semestre d'hiver 1922-23* : — Mardi 13 heures. *Pathologie médicale.* L'apprentissage de la médecine exotique. Amibiase. Leishmanioses. Spirochétose bronchopulmonaire. *Sémiotique*. Hémoglobinurie. (avec démonstrations pratiques).

Jeudi, 15 heures. *Histopathologie.* Colites ulcéreuses. Examen histobactériologique des fèces (cours pratique de perfectionnement, fait au laboratoire et réservé à un nombre restreint d'auditeurs.)

Dimanche, 13 heures. *Clinique.* Présentation de lépreux. Traduction en turcs des deux leçons précédents.

*Le Gérant* : M. ZEITOUN.

---

LARGENTIÈRE (ARDÈCHE) IMPRIMERIE E. MAZEL

## DIRECTION et COLLABORATION (*Suite*)

RIBADEAU-DUMAS, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

RICHAUD, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris.*

RIEUX, *Médecin principal de 1re classe à l'Hôpital militaire du Val de Grace, Professeur agrégé.*

RI.T, *Médecin de l'Hôpital Laënnec, ancien inspecteur général des services sanitaires maritimes d'Égypte.*

SORREL, *Chirurgien des Hôpitaux de Paris, de l'Hôpital Maritime de Berck.*

TANON, *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et à l'Institut de médecine coloniale.*

TERSON (A.), *ancien chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.*

VARIOT, *Médecin honoraire de l'Hôpital des Enfants assistés, ancien Directeur de l'Institut de Puériculture, Fondateur de la Goutte de Lait de Belleville.*

ZEITOUN, *secrétaire général de la Rédaction*

---

**nce** : *Professeur* LISBONNE, *de Montpellier. Professeur* GARIN, *de Lyon. Professeur* REYNAUD *de Marseille. Professeur* GAUJOUX, *de Marseille.* GAULTIER, *de Paris.* MOZER *de Berck. Professeur* BERTIN-SANS, *de Montpellier, Professeur* A. LE DANTEC, *Directeur de l'Ecole de Médecine de l'Afrique occidentale Française, Professeur* BESREDKA, *de l'Institut Pasteur de Paris.* Pr MANDOUL, *de Bordeaux.* Prof. LAPORTE *de Toulouse.*

**pte** : *Professeur* ANIS ONSY BEY, *du Caire.* H. KAMEL BEY, *Chirurgien honoraire des Hôpitaux de Tanta,* J. KHOURI, *d'Alexandrie.*

**ie** : *Professeur* DE BRUN, *de Beyrouth.*

**quie** : *Professeur* DELAMARE, *de Constantinople.*

**ie** : *Professeur* PERRONCITO, *de Turin.*

**sil** : DAFONSECA, *de l'Institut Oswaldo Cruz.* ODIO DE GRANDA, *de Rio de Janeiro.*

**ombie** : SALGAR, *de Bogota.*

**bie** : YOWTCHICHT, *de Belgrade.*

**érie** : PRON, *d'Alger.*

**érique** : *Professeur* STRONG, *Directeur de l'Ecole de Médecine Tropicale.*

**es Portugaises** : *Professeur* FROILANO DE MELLO, *Directeur de l'Institut Bactériologique.*

**lagascar** : *Professeur* FONTOYNOT, *Directeur de l'Ecole de Médecine.*

**manie** : *Professeur* DANIEILOPOLU.

**tugal** : *Professeur* P. DE LIMA.

**ochine** : *Professeur* LE ROY DES BARRES.

NÉE 1923. Tome II P. 3–110 FÉVRIER

Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## (EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE)



RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Médecin Chef
Hôpital Hélio-Marin.
Kerpape (Morbihan)

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

NNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

# SOMMAIRE



RÉDACTION

*Secrétaire-général* : **M. ZEITOUN,** 32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Vᵉ)

Les auteurs seront priés d'envoyer leurs manuscrits. autant que possible actylographiés, au Secrétaire général de la Rédaction, M. ZEITOUN. Ils ecevront, sur leur demande, des tirages à part de leurs mémoires.

**ABONNEMENTS :**

*32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Vᵉ)*

rance, **48** fr. ; Etranger **75** fr. Prix du Numéro : **6** fr. **50** ; France **4** fr.
rix Spéciaux : Pour tous les pays à change déprécié, et pour les Etudiants.

Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

(ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE)

# APERÇU HISTORIQUE SUR LE PALUDISME (1)

par **Gabriel Delamare**

Professeur à la Faculté de Médecine de Constantinople,

L'histoire du paludisme semble bien commencer quelques cinq siècles avant notre ère avec les mentions des livres hippocratiques sur les fièvres quotidienne, tierce et quarte, types fébriles si spéciaux qui n'échappent ensuite ni à Galien, ni aux médecins arabes. Ce concept initial, purement clinique, s'exprime par la formule, classique pendant des siècles, Paludisme = Fièvres intermittentes.

Il faut arriver à la fin du XVII^e^ et au commencement du XVIII^e^ siècle pour enregistrer deux acquisitions nouvelles de grande importance : la nature palustre de certaines continues rémittentes, résultat des sagaces observations de Torti dont l'intérêt véritable n'apparaitra d'ailleurs qu'à notre époque, après les travaux de M. Grall ; la curabilité des « fièvres » par le quinquina, trouvaille empirique à laquelle Sydenham, Morton et Torti donnèrent droit de cité en médecine. Ainsi, la formule simpliste du début devient : Paludisme = Fièvres intermittentes ou rémittentes, curables par le quinquina.

Au XIX^e^ siècle, l'étude méthodique de l'évolution du paludisme ne tarde pas à montrer qu'à côté des manifestations aiguës, fébriles, connues depuis longtemps et regardées comme seules caractéristiques, il existe des manifestations chroniques, apyrétiques ; qu'à côté des accidents justiciables de la quinine, substituée au quinquina depuis Pelletier et Caventou, il en est d'autres qui lui sont réfractaires.

(1) Leçon faite le 28 Février 1922.

La notion de paludisme chronique est facilement acceptée. L'application du principe d'unité de diagnostic poussée à l'extrême, la signification parfois excessive accordée à l'*intermittence* ou à la *périodicité* des troubles morbides les plus divers rencontrés chez les malariques, le recours parfois trop facile à l'argument thérapeutique, en vertu du vieil adage : naturam morborum curationes ostendunt, enrichissent singulièrement la phénoménalité clinique du paludisme et allongent de façon interminable la liste des « équivalents morbides » et des complications. Un travail de révision s'impose qui se poursuit encore à l'heure présente : l'on s'aperçoit sans peine que les prétendues uréthrites et orchites palustres des Antilles n'ont rien de malarique ; par contre la nature réelle de l'hémoglobinurie demeure obscure, malgré de multiples recherches. La quininorésistance est accueillie non sans quelques difficultés : elle est même volontiers passée sous silence, comme la guérison spontanée des formes légères. Pendant longtemps, on semble redouter que des esprits excessifs ne profitent de ces faits pour proclamer la faillite de la précieuse drogue et l'on accueille, avec une méfiance souvent hostile, les essais poursuivis avec d'autres médicaments. Quoiqu'il en soit, nous devons modifier notre formule de la façon suivante : Paludisme = Maladie souvent et diversement fébrile, parfois apyrétique, généralement mais non toujours curable par la quinine.

*
* *

En 1847, Meckel trouve du pigment mélanique dans la rate et le sang des paludéens. Vérifiées et complétées par Virchow et Frerichs, ces constatations permettent de caractériser le paludisme, au point de vue histopathologique, par la surcharge mélanique des éléments lymphoconjonctifs. Les travaux de Kelsh et Kiener mettent en évidence l'hépatite nodulaire, ceux de Lancereaux, l'aortite ectasiante, ceux de Schüffner et Maurer, une désintégration granuleuse spéciale des stromas globulaires.

Les investigations contemporaines agrandissent notablement le domaine anatomopathologique de la malaria : à côté de la mononucléose sanguine, de la splénomégalie, prennent place, grâce aux observations de Paisseau et Lemaire, les altérations surrénales propres à expliquer par une insuffisance capsulaire aiguë, type Sergent et Léon Bernard les accès algides, cholériformes ou par une insuf-

fisance chronique les phénomènes d'addisonisme signalés par Chauffard, Hubert et Clément. De Massary, Paisseau et Hutinel, Roger décèlent des réactions méningées incontestables. Les rétentions azotées céphalorachidiennes de Benhamour, Jahier, Berthélémy apparaissent comme les conséquences précoces ou tardives des lésions rénales dont il est permis d'apercevoir l'origine dans les hémorragies glomérulaires de Marchoux.

*
* *

Frerichs a, sans nul doute, trouvé dans les vaisseaux de l'écorce cérébrale « des corps hyalins, incolores et pigmentaires » mais, comme il les prit pour des leucocytes mélanifères dégénérés, l'on continua à mettre la malaria sur le compte des « miasmes maremmatiques » de Morton et Lancisi, destinés à expliquer la prédominance incontestable de la malaria dans le voisinage des marais. Lorsque Klebs et Tommasi Crudeli songèrent, en 1879, à substituer une cause figurée à ces « miasmes » hypothétiques qui, pendant de si longues années, avaient satisfait aux aspirations étiologiques de nos pères, ils l'allèrent chercher dans la vase des marécages. Un microbe y fut naturellement trouvé sans difficultés ; inoculé à quelques animaux, il leur donna de la fièvre et reçut de ce chef un peu prématurément le nom trop significatif de *bacillus malariœ*. Quoique retrouvé dans le sang des paludéens par Cuboni et Marchiafava, par Perroncito (!), le bacillus malariœ dut sans tarder disparaître de la scène des réalités contrôlables Cette brillante découverte si facilement acceptée n'était qu'un mélange d'erreurs et d'illusions. Erreurs de Klebs et de Crudeli qui cherchent un pathogène inconnu dans le milieu extérieur où sa mise en évidence ne pouvait manquer, dans l'hypothèse la plus favorable, d'être plus laborieuse que chez le malade, qui assimilent une hyperthermie banale à une pyrexie palustre, le désir d'avoir résolu un problème d'importance majeure ayant supprimé chez eux tout esprit critique. Illusion de Cuboni et Marchiafava, de Perroncito qui effectuent leurs recherches de contrôle sous l'influence hallucinante de la suggestion, phénomène moins rare qu'on ne l'avoue, et auquel les physiciens, les physiologistes n'échappent pas plus que les médecins ainsi qu'en témoignent les fameux rayons N et quelques autres fantômes de moindre importance !

En fait, le véritable parasite du paludisme n'a été trouvé qu'en

1880 par Laveran, à l'occasion d'un travail d'histopathologie dans lequel cet illustre observateur se proposait simplement d'élucider l'origine du pigment de Meckel, Virchow Frerichs. A côté des leucocytes mélanifères, Laveran distingua des « éléments sphériques, cylindriques ou en croissant, de forme très régulière, pigmentés ». « En examinant un de ces éléments sphériques, pigmentés dans une préparation de sang frais », il vit « qu'apparaissaient à sa périphérie des filaments mobiles dont la nature animée n'était pas contestable ». Ainsi, grâce à l'analyse in vivo. fut évitée l'erreur d'interprétation de Frerichs et découverte « l'amibe du paludisme ». Trop différente des microbes pasteuriens qui venaient à peine de s'imposer à l'attention des savants et des médecins, cette « amibe du paludisme » n'eût tout d'abord, et, contrairement au bacillus malariœ, aucun succès. L'on de niait pas sans doute l'existence des « corps de Laveran » décelés à nouveau en Algérie par Richard, en Italie par Laveran et même par Marchiafava et Celli mais l'on s'obstinait à en faire des cellules dégénérées, malgré leur mobilité et la formation de leurs singuliers « filaments » parfois qualifiés du terme impropre de flagelles. Marchiafava et Celli notamment ne crurent à leur nature parasitaire qu'après les avoir colorés au bleu de méthylène, ce qui constituait un réel progrès technique et crurent les avoir eux-mêmes découverts, ce qui n'était qu'une illusion née de cette singulière attitude d'esprit qui, trop souvent, porte à nier les résultats des autres aussi longtemps qu'on ne les croit pas siens ou que l'on n'est pas en mesure de les faire passer pour tels.

En 1883, travaux mémorables de Golgi. Le grand histologiste italien suit les phases successives du développement asexué (schizogonie endogène) de l'hématozoaire chez l'homme, son hôte intermédiaire, Il spécifie que le début des accès fébriles coïncide en général avec l'éclatement des « corps en marguerite » (figures de segmentation, rosaces, morulas d'aujourd'hui) ; explique le type quarte par le développement du parasite correspondant (Plasmodium malariœ,) le type tierce par le développement en deux jours d'un autre parasite (Plasmodium vivax ou Plasmodium prœcox de la nomenclature actuelle) ; certains types quotidiens par une triple infection quarte ou par une double infection tierce.

C'est la première et déjà très solide expression du concept trialiste qui voit dans l'hématozoaire de Laveran trois parasites distincts

et dans le paludisme un groupe de trois maladies (quarte, tierce, tropicale) au lieu d'une seule maladie à tableaux cliniques multiples. D'innombrables travaux s'attacheront ensuite à prouver qu'entre ces trois maladies, riches du reste en caractères communs et souvent associées deux à deux chez le même patient, il existe néanmoins des différences fondamentales touchant non seulement l'étiologie (le parasite de la quarte est malgré de prétendues formes de passage irréductible à celui de la tierce, etc.), l'immunité (la quarte n'immunise pas contre la tierce ou la tropicale et réciproquement) mais encore l'époque du développement optimum (printanier ou estivoautomnal), la distribution géographique, la symptomatologie, l'évolution, le pronostic, les indications thérapeutiques. Aujourd'hui le concept trialiste est généralement admis et Laveran reste seul ou à peu près réfractaire aux nombreux arguments cytologiques et cliniques qui plaident en sa faveur. (On sait que d'ordinaire les cerveanx les plus intuitifs ne vont pas au bout des chemins que leur génie a tracé.)

On peut trouver encore dans le mémoire fondamental de Golgi le point de départ des recherches subséquentes sur les infections successives, les infections mixtes ainsi que la première mise en œuvre systématique de la méthode cytoclinique contemporaine qui s'efforce de préciser les relations existantes entre les divers types parasitaires et symptomatiques, de tenir compte de la nature, de la qualité et de la répétition des inoculations virulentes. Il va sans dire que les investigations de cet ordre ont été singulièrement facilitées par les perfectionnements successivement apportés à la teinturerie cellulaire par les méthodes de Manson, Borrel, Romanowsky, Leishman et surtout de Giemsa.

L'étude des localisations parasitaires montre que si la malaria est généralement une septicémie intermittente avec déterminations splénohépatiques, médullaires, cérébrales, elle est parfois asepticémique lorsque, suivant l'expression classique de Manson, le drame est purement viscéral. L'existence de ces formes non septicémiques et d'ordinaire quininorésistantes occasionne des difficultés sérieuses de diagnostic et laisse subsister quelques doutes sur la nature réelle de certaines pyrexies des pays chauds telles que la *fièvre intermittente de Ceylan*, la *quarte non malarique*, distraites du paludisme à cause de la recherche négative de l'hématozoaire et de l'échec de la qui-

nine. La présence d'hématies parasitées dans des glaires intestinales sanglantes, dans des expectorations gommeuses ou hémorragiques prouve sans réplique la nature palustre de quelques syndromes dysentériques, de certaines condensations apicales ou de rares pneumonies (variétés intermittentes de Scheube. Davidson, Mannaberg) et par suite, enrichit légitimement l'histoire des complications du paludisme. La mise en évidence de l'hématozoaire dans un hydrothorax par Cordier, dans le liquide d'un œdème sous-cutané par Sainton et Richet, ont d'autre part jeté des lumières imprévues sur l'origine des œdèmes palustres qui auparavant s'expliquaient tantôt par des lésions viscérales, tantôt par des phénomènes anaphylactiques (Brûlé, May, Lermoyer).

Après ce coup d'œil forcément incomplet sur les hématozoaires de Laveran envisagés à un point de vue purement médical, il nous reste à examiner quelques uns des résultats les plus essentiels obtenus par les naturalistes et les expérimentateurs.

*
* *

Les hématozoaires ne prirent une place régulière dans la classification zoologique qu'après la découverte du développement des coccidies et la signification des « filaments » (pseudo-flagelles) ne fut éclaircie que par les recherches de Mac Callum sur l'haltéridium des oiseaux. En examinant le sang frais d'oiseaux infectés par ce parasite, Mac Callum constate tout d'abord que l'haltéridium est mis en liberté grâce à l'éclatement des hématies qui le contiennent. Ainsi libéré, il devient un microgamétocyte mâle, bientôt pourvu de microgamètes (ex-filaments ou flagelles). Quittant la cellule qui les a formés, les microgamètes mâles vont féconder les macrogamétocytes femelles. Enigmatiques aussi longtemps qu'ils sont examinés isolément et sur une seule espèce, les microgamètes mâles apparaissent dès lors clairement sous leur aspect de véritables spermatozoïdes. Fécondées, les macrogamétocytes femelles deviennent des zygotes (terminologie de Danilewsky), des ookinètes (terminologie de Schaudinn).

L'impossibilité de dépasser ce stade entre lame et lamelle conduit naturellement à penser que la fécondation, aux premiers stades de laquelle on vient d'assister, s'achève ailleurs. Ce n'est à coup sûr pas chez l'animal infecté puisque l'on n'y rencontre aucun aspect susceptible d'appartenir à une pareille série. Ce n'est pas davantage

dans l'eau, celle-ci n'étant pas, d'après les expériences de Marchoux, un facteur d'impaludation. C'est chez l'insecte, hôte définitif, comme Laveran l'avait supposé, comme Ross l'a démontré par de magistrales expériences.

Ross commença ses expériences aux Indes en faisant piquer des malariques par des anophèles mais l'administration à laquelle il appartenait, incompréhensive comme la plupart des administrations, l'envoya dans un poste où un tel travail était impossible. Pour ne pas abandonner son entreprise, il dut recourir au Protéosoma Grassi des oiseaux, hématozoaire très voisin de celui de Laveran. Il nota que l'estomac d'un culex pipiens renferme dans sa tunique musculaire, si l'insecte a piqué des oiseaux infectés, des cellules pigmentées. Au cours de leur développement, ces cellules perdent leur pigment, se creusent de vacuoles et constituent finalement des zygotes à protoplasma strié. Au bout de six jours, les zygotes mesurent de 60 à 70 µ et forment autant d'excroissances pédiculées qui plongent dans la cavité générale. Arrivés à maturité, ils éclatent et laissent tomber dans cette cavité générale de nombreux sporozoïtes.

Souvent les sporozoïtes sont accompagnés de « blackspores » prises naguères par Grassi et Schaudinn pour des formes de dégénérescence et regardées maintenant comme appartenant à un autre parasite (*superinfection* des naturalistes, *infection associée* ou mixte des médecins). Libérés, les sporozoïtes parviennent dans les glandes salivaires et, huit jours après leur infestation, les moustiques sont à leur tour capables d'infecter d'autres oiseaux.

Confirmées par Koch, Pfeiffer et Kossel les conclusions de Ross furent acceptées sans difficultés. Cette brillante démonstration expérimentale d'une hypothèse déjà ancienne, issue elle-même de constatations voire de croyances favorables à l'intervention des moustiques, ne heurtait pas trop les esprits, familiarisés déjà par les travaux de Manson avec le rôle des insectes dans la transmission de la filariose. Grassi, Bigniami et Bastanielli firent des observations identiques avec l'hématozoaire de Laveran chez les anophèles dont ils mirent en évidence le rôle exclusif dans la transmission du paludisme humain.

La reproduction expérimentale de la malaria en milieu infecté, réalisée par Marchiafava et Celli au moyen de l'injection intraveineuse du sang riche en hématozoaires, par Grassi au moyen des ano-

phèles reste passible d'objections auxquelles échappent en partie les expériences de Manson et de Ross. Manson fit piquer, à Londres, son fils sûrement indemne de malaria par des anophèles envoyées d'Italie. Ross se fit piquer. également à Londres, par des anophèles de même provenance et obtint un résultat positif le quatorzième jour.

Le rôle des anophèles suscita de nombreux travaux entomologiques dont quelques uns sur les mœurs, les habitats de ces insectes, la nocuité nocturne des femelles qui seules sont hématophages, ont un grand intérêt pour la prophylaxie de l'endémoépidémie malarique. Essentiellement opportuniste, cette prophylaxie se réduit maintenant à déterminer la rupture du cycle homme-moustique, théoriquement sans fin, en supprimant les réservoirs de virus existants, en s'opposant à la formation de réservoirs nouveaux, en détruisant les insectes transmetteurs ou en protégeant l'homme contre leurs piqûres.

De la vaste enquête poursuivie sur la distribution géographique du paludisme et des anophèles est sortie la loi de Grassi qui s'énonce de la manière suivante : Pas de paludisme endémoépidémique sans anophèles mais anophèles sans paludisme, que les anophèles n'aient pas eu l'occasion de s'infecter ou qu'elles soient parvenues, suivant l'hypothèse de Grassi et Schaudinn, à s'immuniser contre lui. En conséquence, la notion de présence et de densité anophéliennes acquiert une importance plus grande que celle de nature du terrain, d'altitude, de climat, de température ; ces facteurs n'interviennent en effet qu'indirectement, en tant que favorables ou défavorables au développement des insectes. Comme pour la fièvre jaune, les transmetteurs possibles semblent appartenir à une seule espèce animale et paraissent plus disséminés que les transmetteurs effectifs.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la carte du paludisme pour s'apercevoir que si cette maladie domine dans les régions tropicales, elle dépasse de beaucoup ces régions, atteignant, au nord, le 60° de latitude, au sud. le 30°. En outre, de nombreuses régions qui n'ont rien de tropical sont palustres et quelques régions tropicales ou subtropicales sont indemnes ; la Tasmanie, la Nouvelle Zélande, la Nouvelle-Calédonie, Tahiti dans l'hémisphère austral, Madère dans l'hémisphère boréal. Il est à remarquer à ce propos que la Nouvelle

Calédonie. Tahiti et Madère où la malaria est fréquemment importée n'ont pas d'anophèles. En réalité, l'endémoépidémie palustre est à peu près mondiale comme les anophèles et constitue l'un des facteurs les plus importants de la morbidité des blancs, non seulement aux tropiques mais dans maintes contrées méditerranéennes. De 96 pour 100 au Gabon, de 75 pour 100 au Sénégal. la morbidité palustre atteignait, récemment encore, 50 pour 100 en Algérie.

Il est certain que les blancs sont plus facilement impaludés que les jaunes et surtout que les noirs mais cette immunité des hommes de couleur paraît bien n'avoir rien d'ethnique ni d'héréditaire ; acquise et assez fragile, elle résulte principalement, semble-t-il, de la répétition suffisante des infections et de l'adaptation aux conditions climatiques. Souvent Koch a décelé des hématozoaires chez les négrillons. Mac Pherson a noté que les indiens de la côte, habitués à la chaleur humide, perdaient leur immunité relative à 1000 mètres d'altitude où les blancs sont précisément beaucoup moins éprouvés qu'au bord de la mer. Mêmes phénomènes sur l'Himalaya. A Minorque, Cleghorne signale que les anglais souffrent surtout du paludisme en été, les espagnols, en hiver.

En fin de compte, s'il fallait absolument résumer l'état actuel de nos connaissances en une formule, cette formule pourrait s'écrire provisoirement de la manière suivante : Paludisme — Groupe d'au moins trois maladies, spéciales à l'homme, généralement et diversement fébriles, parfois apyrétiques, caractérisées par une pigmentation spécifique des éléments lymphoconjonctifs, le plus souvent mais non toujours septicémiques, déterminant de nombreuses complications, ne conférant qu'une immunité précaire, justiciables de la chimiothérapie, aussi cosmopolites que les anophèles qui toujours les transmettent.

* *
*

Malgré tant de travaux et de si importants, tout n'est pas dit : des inconnues et des points obscurs ou contestables subsistent. Au point de vue clinique, la symptomatologie n'a pas atteint sa forme définitive. Au point de vue histopathologique, la signification exacte des grains de Schüffner et de Maurer reste douteuse, la nature des lésions des glandes génitales et thyroïdiennes qui conditionnent l'infantilisme de Lancereaux et peut-être aussi la cachexie lipoma

teuse de Grall reste à établir. Les hématozoaires sont-ils dans et non sur les globules rouges ? Les différences enregistrées dans la forme, la coloration de leurs pigments suivant les contrées trahissent-elles de simples variations fonctionnelles ou expriment-elles de véritables différences ethniques ? La culture des hématozoaires attend toujours sa réalisation. La question se pose également de savoir si le trialisme classique aujourd'hui, ne cédera pas la place à un pluralisme plus large, le jour où les hématozoaires anormaux (Plasmodium tenue de Stephens, Plasmodium caucasicum de Marzinowski, les plasmodies bacilliformes de Sergent de Buéguet) ne pourront plus, contrairement à la plasmodie minuta d'Ahmed Ehmin envisagée présentement comme une variété de vivax, être regardés comme des types aberrants du falciparum. En physiologie pathologique, notre ignorance demeure plus considérable encore. Le mécanisme des accès ne semble pas plus définitivement élucidé par la toxine pyrétogène libérée lors de l'essaimage des mérozoïtes, d'après les vues de Rosenau, Parker, Francis et Beyer que par le choc colloïdoclasique de MM. Abrami et Senevet. Les causes de la perniciosité demeurent en général obscures et si Schaudinn a cru pouvoir expliquer les rechutes par la parthénogénèse de certains macrogamètes spléniques quininorésistants, Pontano s'est élevé contre une telle interprétation et s'est efforcé de prouver par des arguments cytologiques que les éléments en cause étaient en réalité des gamètes en voie de division schizogonique. L'existence du paludisme dans les forêts inhabitées d'Extrême-Orient *(fièvre des bois)* suggère qu'il existe probablemént un hôte intermédiaire autre que l'homme. En faveur de cette hypothèse, l'on peut, semble-t-il invoquer les constations de Reichnow, d'après lesquelles les gorilles et les chimpanzés seraient réceptifs à la quarte à la tierce et à la tropicale humaines. Enfin, la terminologie attend son uniformisation et sa simplification.

*
* *

L'exposé schématique et sans doute quelque peu lacunaire dont nous venons d'esquisser les grandes lignes dans le dessein de donner la vue d'ensemble, nécessaire à une étude ultérieure approfondie du paludisme et d'indiquer, dans la mesure du possible, l'enchaînement des idées et des faits, montre avec évidence que

l'œuvre, plusieurs fois millénaire à la construction de laquelle nous venons d'assister, s'est lentement constituée par de successifs apports allemands, américains, anglais, français, italiens, sur un fonds grécolatin puis arabe et permet d'imaginer sans peine ce que serait une médecine purement nationale, ignorante des acquisitions étrangères.

La diversité des méthodes mises en œuvre n'est pas moins remarquable que la diversité ethnique ou professionnelle des chercheurs. A l'empirisme, nous devons le quinquina et la croyance en la nocivité réelle quoique indirecte des marais. L'observation clinique, conformément à la loi très générale qui veut que la découverte des effets précède celle des causes, est parvenue à isoler le paludisme des autres pyrexies et à le décrire avec une précision suffisante pour rendre indiscutable son existence et acceptable son agent pathogène. L'histopathologie a fourni à la caractérisation de la malaria la sureté de ses méthodes et révélé la spécificité des pigmentations ; la mise en évidence de la pigmentopexie lympho-conjonctive et splénomédullaire a ouvert d'intéressantes perspectives sur les réactions défensives de l'organisme ainsi infecté ; les embolies pigmentaires ont indiqué des causes possibles de mort ; fait essentiel et trop souvent oublié par ceux qui, non sans quelque légéreté, parlent volontiers de la stérilité de l'analyse microscopique, elle a permis la découverte de l'hématozoaire. La cytologie comparée a facilité le classement régulier du nouveau parasite et conduit à la compréhension de ses formes évolutives longtemps mystérieuses. Associée à l'expérimentation, la cytologie comparée nous a valu la connaissance du cycle exogène de l'hématozoaire et de son hôte définitif, précieuses acquisitions qui ont donné une portée générale aux faits de Manson sur la transmission des filarioses et orienté la prophylaxie dans des voies singulièrement fécondes. La géographie médicale, la statistique ont conduit à la loi de Grassi non moins précieuse pour les hygiénistes. (L'on peut, soit dit en passant, rendre justice aux merveilleuses découvertes des naturalistes contemporains sans méconnaitre l'indiscutable utilité des travaux d'ordre clinique et anatomopathologique sans lesquels les tentatives d'ordre étiologique ou expérimental fussent nécessairement restées vaines ou sans réelle portée.

Quant à la découverte de Laveran, son importance se déduit

avec certitude de son heureuse influence en malariologie, en protistologie pathologique et en méthodologie. En malariologie, il n'est pas besoin d'insister sur les facilités qu'elle apporte au diagnostic des formes septicémiques, à l'étude des hybrides, fièvres typhomalariques ou autres. Elle permet aussi d'envisager la question de la quininorésistance des gamètes ; elle ouvre par analogie des perspectives d'avenir à la chimiothérapie du paludisme et constitue indubitablement le point de départ des investigations de Golgi, Mac Callum, Ross. En protistologie pathologique, il suffit de rappeler la découverte ultérieure des trypanosomes, des piroplasmes pour indiquer la fécondité de l'étude des protozoaires hématiques et son grand intérêt pour la médecine tant humaine que vétérinaire. En méthodologie, l'acceptation d'un parasite nouveau ne satisfaisant pas complètement aux exigences des postulats de Henle-Koch est une hardiesse dont la légitimité se justifie par la grandeur des résultats obtenus. Ces résultats mettent en lumière, comme nous l'avons déjà indiqué et comme l'on ne saurait trop le répéter, l'importance des services rendus à la médecine clinique ou expérimentale par la morphologie.

---

# Revue pratique des Maladies des Pays Chauds

## RENSEIGNEMENTS :

Le Secrétaire-général de la Rédaction est à la disposition des Médecins Etudiants Français, Egyptiens, Orientaux, et Etrangers, pour tous les seignements concernant la Vie Médicale Française. Ecrire ou s'adresser I. ZEITOUN, 32, Rue Gay-Lussac, PARIS (Ve).

## Lire dans les Prochains Numéros :

M. Rist : La Pathologie Exotique. Pr Brumpt : Bilharzioses. Pr Langeron : coses Exotiques. M. Dupuy-Dutemps : Ophtalmie granuleuse. Pr Neveu-naire : Trypanosomose humaine. Pr Nattan-Larrier : Fièvre Méditerranne. Pr Achard : Syndrôme hypophysaire. Pr Delamare : Morve. grange : Trachome. Pr Lereboullet : Diphtérie. Pr Fiessinger : Hépatites. Ramond : Dyspepsies. Pr Dopter : Dysenterie. Pr Lisbonne : Hygiène itaire. Pr. Garin : Dengue. M. Mandoul : Spirochétoses. M. Gaultier : rrhées. M. Lippmann :Traitement des affections gastro-intestinales. M. Zein : Institutions sanitaires en Orient ; Législation et jurisprudence médicale. Comptes-Rendus. Analyses. Bibliographie. Nouvelles.

# LE DIAGNOSTIC DU PALUDISME

par L. Dr **Rieux**
Professeur au Val de Grâce,
Médecin principal de 1re Classe

---

La diffusion du Paludisme dans les zônes tropicales et prétropica-
es de la terre, l'extension de plus en plus grande des échanges interhu-
nains à la surface du globe, certains évènements particuliers comme la
uerre mondiale de 1914-1918, ont donné à la question du Paludisme
ne importance qu'il n'avait pas au même degré il y a quelque vingt
ns. C'est pour cette raison que nous voulons exposer ici le *diagnos-
c* de la malaria.

Compris dans son ensemble, le diagnostic différentiel comprend
eux parties : 1° les éléments du diagnostic *clinique* : 2° les éléments
u diagnostic *hématologique*, autrement dit la recherche de l'hémato-
oaire de Laveran. Nous espérons montrer, au cours de cet exposé
ue, si le diagnostic clinique n'est pas sans laisser bien souvent de
incertitude dans l'esprit du médecin, l'examen du sang lève dans
ı presque totalité des cas, le doute et apporte la certitude, soit po-
tive, soit négative.

## I. — Diagnostic clinique

Les aspects cliniques du paludisme sont loin d'être uniformes.
es caractéristiques sont : le début brusque avec des troubles gas-
o-intestinaux ; la sphénomégalie plus ou moins accentuée, avec ou
ıns anémie ; la teinte bronzée, « sidérosique », plus ou moins
ette selon l'ancienneté de l'infection ; enfin les types fébriles carac-
risés par l'intermittence, régulière (tierce, quarte, quotidienne) ou
on, la rémittence ou la pseudo-continuité. Les anamnestiques four-
is par l'interrogatoire du malade peuvent être utiles au diagnostic
inique. La cartographie du paludisme est aujourd'hui assez bien
ablie pour qu'un malade provenant d'un pays connu comme palustre
uisse être au moins tenu pour suspect de malaria. La possibilité
e l'infection palustre trouvera quelque appui, si le malade a habité
campagne plutôt que la ville, les vallées plutôt que la montagne,
nfin, si l'observation est faite pendant la saison chaude ou après elle.

Le diagnostic différentiel du paludisme varie, selon les formes cliniques qu'il est susceptible de revêtir. Nous envisagerons donc successivement.

1° Le paludisme intermittent.
2° Le paludisme continu ou rémittent.
3° Le paludisme pernicieux.
4° La cachexie palustre.

1° *Paludisme intermittent.* Chacun sait que ce type est réalisé par la fièvre tierce, la fièvre quarte, la fièvre quotidienne, qui peut elle-même être quotidienne vraie, ou double-tierce, ou triple-quarte. L'accès de fièvre est caractérisé par ses trois stades de frisson, de chaleur et de sueur. Il est provoqué par la pénétration brusque dans le plasma sanguin des mérozoïtes produits par l'éclatement des corps en rosace. Abrami et Senevet (1) ont assimilé l'accès à une « crise hémoclasique », les mérozoïtes nouvellement éclos, « corps certainement colloïdaux », représentant les albumines hétérogénes. On peut dès lors admettre que le même syndrome puisse être réalisé, chaque fois que le système circulatoire est envahi d'une manière brusque par les produits septiques organisés (microbes, parasites) ou non organisés (toxines).

C'est le cas de la *fièvre éphémère* ou accès grippal (courbature fébrile), ou véritable septicémie brève, due à des germes variés (M. tétragène, d'après Sacquépée), mais aussi à des manifestations brèves de la tuberculose, de la pneumococcie, de la streptococcie. Contrairement à l'accès palustre, l'accès de fièvre éphémère reste unique ; il s'accompagne souvent d'angine, de coryza, de pharyngite, etc. On peut l'observer aussi au cours d'infections intestinales, d'infections cutanées (furonculose etc). Beaucoup d'anciens paludéens atteints d'affections de cet ordre invoquent un paludisme invétéré et mettent sur le compte de la quinine une guérison qui ne lui revient aucunement.

*L'accès uro-septique,* dû généralement au colibacille, a l'allure clinique d'un accès intermittent. Le diagnostic se base sur le caractère des urines qui sont troubles et septiques, sur l'existence d'une cystite ou d'une pyélocystite, d'une prostatite, d'une néphrite infectieuse ou la coïncidence d'une opération urogénitale (uréthrototomie par exemple.

P. Abrami et Senevet. (Bull. et Mem. de la soc. méd. des Hôp. de Paris, 12 juin 1919 p. 530 et 537.)

Il en est de même de *l'accès bilioseptique* ou « fièvre intermittente hépatique » provoqué par les suppurations hépatiques (abcès du foie) ou les infections biliaires (angiocholite, cholécystite, etc). La coexistence d'un ictère ou d'un subictère, la douleur hépatique, l'existence d'une lithiase biliaire mettent facilement sur la voie du diagnostic des infections à point de départ biliaire ; et pourtant ici encore la confusion est souvent faite surtout chez des anciens paludéens. La difficulté est un peu plus grande quand il s'agit d'hépatite suppurée, dans sa forme latente surtout, affection contractée, comme le paludisme, dans les pays chauds. L'existence antérieure et parfois même la persistance d'une dysenterie amibienne, la fièvre à caractère très irrégulier, les signes locaux, la polynucléose sanguine d'ailleurs pas très accentuée, sont les principaux éléments du diagnostic différentiel.

L'*endocardite ulcéreuse* ou *ulcéro-végétante* survenant au cours d'une maladie infectieuse, ou représentant même à elle seule, toute la maladie, et greffée le plus souvent sur une endocardite ancienne rhumatismale, présente par ses grands accès les caractères de l'accès intermittent on subintrant du paludisme. Le diagnostic exact se base, en dehors des antécédents rhumatismaux, sur les troubles cardiaques et en particulier sur les lésions valvulaires. Nous avons récemment suivi un jeune Italien — qui avait d'ailleurs quitté l'Italie depuis 18 mois — et qui présentait des accès intermittents classiques encore qu'irréguliers. Il était tenu pour un paludéen ; il avait en réalité les signes d'une endocardite ulcérovégétante de l'orifice aortique à laquelle il succomba.

Toutes les *septicémies*, les *pyohémies*, avec la fièvre hectique, simulent la fièvre intermittente. La porte d'entrée de l'infection, ses diverses localisations pleurales, pulmonaires, articulaires, méningées etc. mettent sur la voie du diagnostic. Mais celui-ci est parfois difficile. C'est le cas des suppurations latentes et profondes (abcès sous diaphragmatiques, interlobaire, périnéphrétiques, etc) ; force est souvent de faire intervenir la radioscopie, l'hémoculture, l'examen cytologique du sang pour tenir le diagnostic exact.

Les accès intermittents de rechute du *typhus récurrent* peuvent induire en erreur. Ils l'ont fait bien des fois. Ils le font encore. L'erreur est d'autant plus facile que le typhus récurrent sévit dans les contrées palustres et entraîne lui aussi une splénomégalie très

marquée. Mais l'aspect du malade n'est pas le même dans ce cas et dans le paludisme ; la prostration est plus grande, le teint de la peau plus bronzée dans le typhus ; enfin les accès fébriles sont plus espacés et moins réguliers que dans la malaria.

Citons enfin la *filariose.* Ici encore la fièvre est irrégulière. Enfin et surtout il n'existe pas de splenomégalie.

2 *Paludisme rémittent ou pseudo-continu.* Cette forme clinique du paludisme répond en général au paludisme d'invasion ou primaire, autrement dit à la première manifestation de la maladie. Cette circonstance en fait la difficulté diagnostique. Ajoutons que l'état peut être grave. La confusion peut alors être faite avec toutes les pyrexies du même type fébrile rémittent au continu.

C'est d'abord *la fièvre typhoïde.* Début insidieux, température progressivement ascendante, puis continue, avec rémission légère matinale, pouls relativement lent (80 à 90 à la minute), langue saburrale, diarrhée moyennement abondante, bronchite, céphalée, insomnie, épistaxis, ce tableau clinique du premier septenaire ne ressemble guère à celui du paludisme pseudo-continu, qui survient brusquement avec une fièvre rapidement élevée, toujours notablement rémittente à un certain moment du nycthémère, des vomissements alimentaires et bilieux, un pouls rapide, en concordance avec la température, un état d'apparence immédiatement grave.

Mais le paludisme d'invasion prend parfois l'allure typhoïde. Le clinicien recherchera alors les rémittences fébriles par une prise multiplée de la température. Enfin la quinine, si elle est administrée, se fait juge du procès.

Nous ne signalerons que pour mémoire l'association de la fièvre typhoïde et de la malaria : la « typho-malaria ». Ce type morbide, déjà exceptionnel autrefois, le devient davantage actuellement. Ce n'est autre chose, du reste, qu'une dothiénenterie évoluant sur une cachexie palustre et seules les recherches de laboratoire peuvent dissocier l'imbrication des deux infections, éberthienne et plasmodiale.

Tout ce qui précède vaut, naturellement pour les maladies infectieuses voisines de la dothénenterie vraie : fièvre paratyphoïde, colibacillose, embarras gastrique fébrile, entérococcie, typhobacillose, etc.

La *fièvre méditerranéenne* ou *mélitococcie* est justiciable des mêmes

considérations ; son diagnostic différentiel s'impose plus avec la dothiénentérie qu'avec le paludisme ; mais elle se rencontre souvent dans des contrées infectées de malaria. Peut-être, dans ses formes brèves, peut-elle induire en erreur et nécessiter les épreuves de laboratoire, l'hémoculture en particulier. Il n'en est pas de même de la « fièvre ondulante » qu'il est difficile de confondre avec la malaria.

Les mêmes raisons géographiques méritent d'être retenues à propos du typhus exanthématique, fléau actuel de tout le Proche-Orient. Ici encore le diagnostic différentiel intéresse davantage la fièvre typhoïde que la malaria. Il n'est pas indifférent de le connaître : fièvre continue vraie début progressif mais assez rapide, stupeur profonde, exanthème pétéchial, injection des conjonctives, faiblesse du pouls. Encore convient-il dans bien des cas de demander à la réaction de Weil-Félix la certitude diagnostique.

3° **Accès pernicieux**. — La brusquerie, la gravité, le polymorphisme des accès pernicieux peuvent écarter le clinicien de leur diagnostic. L'accès délirant ou convulsif peut faire penser au coup de chaleur, au délirium tremens, à la méningite. La forme algide peut faire croire à l'urémie ; la forme cholérique au choléra ; la forme bilieuse à l'ictère grave. L'accès comateux oblige à envisager toutes les causes du coma, d'autant que l'accès pernicieux ne s'accompagne pas nécessairement d'une fièvre élevée. Nous ne saurions entrer dans le détail de tous ces diagnostics différentiels. Le clinicien retiendra avant tout, au moins à titre de présomption en faveur du paludisme, l'existence d'antécédents paludéens certains, le séjour dans une région malarique, l'aspect du malade, la splénomégalie.

4° **Cachexie palustre**. — La cachexie palustre est avant tout une anémie avec splénomégalie, dont l'allure chronique est traversée d'accès aigus intermittents ou pseudo-continus. Ces données, jointes aux antécédents palustres fournis par les malades et à l'aspect pâle des téguments, permettent le plus souvent le diagnostic clinique de la maladie. Faut-il discuter le diagnostic avec le groupe si vaste des splénomégalies : splénomégalies avec anémie du type Banti ou du type von Jacksch-Luzet, splénomégalies du Kala-azar, du typhus récurrent, splénomégalies syphilitiques, tuberculeuse, cirrhotique, tumeurs spléniques ? En cas de cachexie palustre, la

marche de la maladie, le caractère rythmé de la fièvre, les anamnestiques, la teinte spéciale du tégument, le séjour dans des pays palustres, plaident en faveur de l'infection par l'hématozoaire de Laveran. Mais il est certain que la splénomégalie palustre ne saurait faire exception à la règle générale, qui impose l'examen du sang chaque fois que la rate est grosse.

## II. — Diagnostic hématologique.

Si discuté, si bien établi soit-il, un diagnostic purement clinique comporte toujours une certaine part, plus ou moins grande, d'incertitude. Tout diagnostic clinique acquiert, au contraire, une valeur absolue, quand, aux données cliniques, s'ajoute la constatation, dans l'organisme malade, de l'agent pathogène même de la maladie. Cette vérité générale s'applique avec une force particulière à la malaria.

Toutes les formes cliniques de cette affection peuvent être produites par des infections autres que le paludisme. Il n'est guère que les accès rythmés, de la tierce et de la quarte, qui appartiennent en propre au paludisme. Les pages qui précèdent l'ont suffisamment prouvé. Le fait est surtout intéressant dans le cas d'accès intermittent ou de fièvre rémittente, enfin dans le cas d'accès pernicieux.

Ajoutons enfin que le paludisme est produit par diverses variétés de l'espèce Plasmodium (P. vivax, quartanum et prœcox) et qu'il n'est pas indifférent que le médecin ait connaissance de la variété en cause dans un cas de paludisme donné.

Toutes ces raisons portent au premier plan, quand il est question de paludisme, *l'examen du sang*. Seul il permet d'affirmer ou d'infirmer le paludisme et de connaître la variété de l'hématozoaire en cause. C'est scientifiquement une vérité qu'il importe de connaître et d'appliquer aussi bien en pays indemne de malaria qu'en milieu exotique.

On objecte parfois qu'on peut avoir affaire à du paludisme, alors que l'hématozoaire ne se révèle pas dans le sang. Cette affirmation n'est que relativement exacte. L'hématozoaire peut, en effet, être rare dans le sang. D'autre part la quinisation, même à dose faible, peut le faire disparaître momentanément du sang. Mais ces erreurs sont corrigées par un examen patient et approfondi des lames colorées et

par le renouvellement des examens, en suspendant la quinisation. Nous tenons, ces réserves admises, pour certain, que, l'on arrive à trouver le plasmodium dans le sang périphérique, quand on a affaire à du paludisme. Point n'est besoin d'avoir recours à des étalements épais de globules sanguins, qui peuvent provoquer des causes d'erreur. Mais une bonne coloration des lames est indispensable. On est autorisé, dès lors, à conclure à du non-paludisme, quand l'hématozoaire dûment recherché dans le sang ne s'y rencontre pas.

Mais il importe avant tout de savoir le reconnaître exactement.

Pour affirmer le Plasmodium, à quelque espèce qu'il appartienne. il convient d'en analyser tous les caractères morphologiques : noyau, vésicule périnucléaire, et si fin soit-il, comme dans les schizontes de P. prœcox, l'anneau de cytoplasme basophile.

Quelles sont les causes d'erreur possible pour un hématologiste encore à ses débuts ?

Dans *le sang normal*, on ne saurait confondre le Plasmodium avec un globule blanc. Dans le globule rouge normal, certains artéfacts peuvent induire en erreur ; ce sont des sortes d'espaces incolores qu'une dessiccation ou une fixation mal faites peuvent déterminer. L'absence de contours précis, celle du grain rouge de chromatine et du protoplasma suffisent pour écarter toute possibilité d'erreur. Peut-être les globulins colorés par la giemsa pourraient-ils à la rigueur être confondus avec le Plasmodium. Certaines de ces plaquettes paraissent, en effet, être intra-globulaires et ont la dimension de jeunes schizontes ; d'autres, extra-globulaires et volumineux ont parfois un aspect semi-lunaire et pourraient être pris pour des gamétes en croissant. Mais, dans l'un et l'autre cas, le globulin n'a pas la composition du Plasmodium ; on n'y retrouve ni chromatine ni protoplasma différencié, ni pigment, mais seulement une masse granuleuse de coloration violacée et sans contours définis.

Dans *le sang pathologique* pas plus que dans le sang normal, on ne peut confondre l'hématozoaire avec aucune leucocyte. En dehors des globulins dont nous venons de parler, seules certaines altérations des hématies peuvent induire en erreur : c'est d'abord la poïkylocytose qui, en déformant les hématies, peut parfois leur donner l'aspect de petits croissants ; mais leur centre ne contient pas la chromatine et le pigment de vrais gamétes semi-lunaires. C'est ensuite la polychromasie, qui donne à l'hématie une teinte violacée diffuse ; mais ici

encore n'existent pas à l'intérieur de l'élément la chromatine nucléaire et le pigment caractéristique du Plasmodium. Les hématies à granulations basophiles colorées au Giemsa peuvent être prises pour des granulations de Schüffner ou de Maurer ; mais les granulations basophiles sont bleues ou violettes, tandis que les grains de Schüffner ou de Maurer sont roses : enfin on ne trouve pas au milieu des granulations basophiles les éléments nucléaires et cytoplasmiques de Plasmodium. La confusion est plus facile avec les restes nucléaires ou corps de Jolly inclus dans l'hématie, qui peut en outre être polychromatophile ou chargée de grains basophiles. Mais le reste nucléaire a les réactions de la chromatine du noyau de l'hématie nucléée, c'est-à-dire se colore en violet foncé par la Giemsa et non en rose comme le noyau de Plasmodium ; il manque encore, si fin soit-il, le contour protoplasmique basophile de Plasmodium.

Quant à la confusion de Plasmodium avec les autres parasites du sang de l'homme : le trypanosome, le spirille de la récurrente, le Leishmania Donovani (hôte libre du sang ou inclus dans les grands monocytes), les filaires enfin, nous ne pensons pas qu'elle puisse être faite, en raison des différences morphologiques que présentent entre eux ces parasites.

La différenciation du Plasmodium est dès lors des plus faciles et il n'est nullement besoin d'être très exercé pour le reconnaître et l'affirmer quand il existe.

Ajoutons pour terminer que l'examen hématologique révèle encore en cas de paludisme :

1° une formule leucocytaire de leucopénie avec monocytes, formule qui n'a rien de caractéristique, puisqu'on peut la rencontrer en dehors de toute malaria.

2° la présence des monocytes mélanifères, c'est-à-dire de grands mononucléaires (vrais ou à type de transition) contenant les grains de mélanine. Ces éléments sont caractéristiques du paludisme ; mais ils ne sont pas « spécifiques », comme le sont les hématozoaires. Enfin et surtout les monocytes mélanifères sont, en somme, assez rares dans le paludisme bénin, tel qu'on l'observe communément en dehors des pays tropicaux ; tant et si bien que la constatation de l'hématozoaire est beaucoup plus fréquente, banale même, et facile que celle de cette variété de globules blancs.

---

# TRAITEMENT DU PALUDISME (1).

par **Paul Ravaut**

Médecin de l'Hôpital St. Louis

---

## A. — Traitement Préventif

L'efficacité du traitement préventif a fait l'objet de nombreuses discussions ; presque tout le monde en admet la nécessité dans les milieux infectés par le paludisme ou présentant les conditions nécessaires pour que l'infection soit possible. Quelques-uns, ayant cru constater quelquefois sa faillite, se hâtent d'en proclamer l'inutilité.

Il a pour but, par l'administration régulière de la quinine, de rendre le sujet exposé à la contagion réfractaire à la contamination par la piqûre de l'anophèle nécessaire pour transmettre la maladie.

Aussi, avant de dire que le traitement est inefficace, il faut s'assurer qu'il a été correctement effectué et que le médicament a été régulièrement ingéré. Nous avons tous vu pendant la guerre des paludéens, même instruits, même d'un grade élevé, critiquer les méthodes préventives, en citer de nombreux échecs, même personnels et si l'on se donne la peine de faire une enquête un peu serrée, l'on retrouve toujours soit une faute technique, soit une négligence, soit quelquefois, malheureusement, un véritable sabotage de la médication préventive. Pour juger la question il ne faut pas se fier à ce que l'on vous dit ou à ce que l'on écrit, mais vérifier soi-même, à chaque instant, par l'examen des urines, si la quinine est réellement absorbée au moment nécessaire, et, si la dose est suffisante. Malgré les précautions tardives qui ont été prises à l'armée d'Orient pendant la guerre, de nombreux soldats se soustrayaient au traitement préventif et dans les poches de presque tous les évacués en France l'on pouvait trouver des doses parfois considérables de

(1). Extrait d'un volume : Syphilis, Paludisme, Amibiase. 2e Edition, Masson éditeur. Paris 1922.

quinine représentant celle qu'ils auraient dû prendre à titre préventif et que, pour de multiples raisons, ils avaient su escamoter. Ce n'est donc pas sur de tels documents qu'il faut juger l'efficacité de la méthode préventive contre le paludisme, bien qu'en revanche les exemples ne manquent de ceux qui, s'étant consciencieusement quininisés, ont pu rester longtemps en Orient, exposés chaque jour à la contagion, et revenir indemnes de toute infection.

Si nous jugeons utile de faire de cette digression, c'est parce que l'on a répété trop souvent que l'exemple de notre armée d'Orient était une preuve manifeste de l'inefficacité de la méthode préventive, car le nombre des paludéens y fut considérable ; avant de prononcer un tel jugement, il faudrait rendre compte des difficultés matérielles, souvent volontaires, à laquelle se heurtèrent ceux qui furent chargés d'appliquer la méthode ; elle ne fut que très imparfaitement exécutée, et ce n'est pas sur cette longue expérience qu'il faut la juger. Dans d'autres milieux et dans d'autres circonstances. elle a fait ses preuves ; à ceux qui la discutent l'on peut en tout cas répondre que si elle a paru quelquefois inefficace, elle n'est ni compliquée ni dangereuse et qu'elle permet d'éviter à coup sûr de nombreux cas de contagion.

Expérimentalement, Et. et Edm. Sergent (1) ont pu étudier l'action préventive de la quinine sur l'infection des oiseaux par le *Plasmodium relictum*. En injectant des doses convenables, ils ont constaté que tous les témoins non traités sont infectés avec une invasion parasitaire intense du sang et meurent dans la proportion de 30/100, alors que les traités ne sont pas malades : chez eux, il n'y a pas d'invasion parasitaire intense du sang périphérique ; s'il y a infection, elle reste latente d'emblée : dans tous les cas, la survie est assurée.

Mêmes constatations en pathologie humaine, et je n'insiste pas sur les nombreuses statistiques publiées en France, en Italie, en Angleterre, Amérique, etc., montrant preuves en mains, les bienfaits de la quinisation préventive, bien administrée et consciencieusement ingérée.

Comme il s'agit d'un traitement qui doit être aussi longtemps

(1). Et. et Edm. Sergent : Etude expérimentale du paludisme (Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 9 février 1922).

prolongé que l'infection est possible, qui peut durer par conséquent des saisons entières, il faut renoncer aux injections sous-cutanées ou intraveineuses et se contenter du traitement par voie buccale.

Les uns sont partisans du traitement continu à petites doses et font prendre chaque jour au malade de 0 gr. 50 à 1 gr. de quinine en plusieurs fois. Les autres, redoutant par cette méthode l'accoutumance de l'organisme, préfèrent ne donner la quinine qu'un ou deux jours par semaine à doses plus élevées : c'est ainsi que Seidelin (1) conseille de répéter deux jours de suite la dose de 1 gramme et il préconise un « *Week end system* » qui consiste à prendre 1 gramme de quinine le samedi et le dimanche de chaque semaine ; il en affirme les excellents résultats.

Certains coloniaux ne calculent pas les quantités de quinine qu'ils ingèrent à titre préventif, et la quinine fait pour ainsi dire partie de leur alimentation ; à chaque repas, ils en prennent une petite dose et beaucoup, ayant persévéré dans cette méthode pendant plusieurs années dans des régions infectés de paludisme, sans se contaminer, s'en déclarent très satisfaits.

Il est donc possible d'éviter la propagation du paludisme, en en mettant constamment en circulation dans le sang de petites doses de quinine administrées régulièrement par voie buccale.

## B. — **Traitement Abortif.**

Il est possible, pendant les premiers jours de l'infection paludéenne, d'obtenir par un traitement énergique la stérilisation de la maladie et de la faire avorter. Lorsqu'on peut être fixé par une observation attentive et saisir l'affection dès son début, ce traitement doit être tenté et a des chances de réussir s'il est institué pendant les dix premiers jours de l'infection, M. Abrami a eu l'occasion de l'appliquer à l'armée d'Orient et voici les règles qu'il donne (2).

Il est nécessaire de recourir d'emblée à une dose élevée : 3 grammes par vingt-quatre heures. Ils seront administrés en deux fois ; 1 gr., 50 matin et soir, si l'on fait usage d'injections ; en trois fois,

(1) Seidelin, Notes sur l'usage préventif de la quinine (Journal of tropical Médicineand hygiène, 1er Décembre 1920).

(2) Abrami : Le Paludisme primaire en Macédoine et son traitement (Presse médicale. n° 17, 22 Mars, 1917).

si l'on emploie la voix buccale (1 gramme à midi et 1 gramme le soir). Nous avons donné précédemment la technique des injections sous-cutanées de quinine préconisées par M. Abrami pour ces doses élevées. Il n'est pas possible de tenir compte de la loi de l'heure qui consiste à donner la quinine six à huit heures avant le début de l'accès. Elle n'est applicable qu'à des cas exceptionnels, car par suite de la multiplicité habituelle des piqûres infectantes, les paludéens sont porteurs de plusieurs générations de plasmodes, qui évoluent simultanément dans l'économie, chacune suivant son cycle déterminé. Il en résulte, et c'est ce que démontre effectivement l'examen hématologique, qu'il existe à un moment donné, dans les organes et le sang, des parasites d'âges très différents. La loi de l'heure, applicable aux cas où n'évoluent qu'une et au maximum deux générations alternantes de parasites, ne peut donc et ne doit pas être observé dans le paludisme macédonien. Enfin il n'est pas possible de tenir compte d'une loi de l'heure dans une maladie dont les attaques fébriles sont caractérisées par une hyperthermie continue ou subcontinue, sans périodicité aucune dans l'évolution des paroxysmes, ainsi qu'on le constate à cette période primaire du paludisme.

M. Abrami a eu l'occasion d'appliquer ce traitement (3 grammes de quinine par jour pendant toute la durée de la période fébrile) à soixante douze soldats atteints de paludisme de première invasion. Sur ce nombre, trente-trois infectés par le *Plasmodium falciparum* ont été suivis de trois à six mois : deux traités au quatrième et au sixième jour, ont présenté une rechute ; les trente et un autres, malgré la cessation de tout traitement, sont demeurés indemnes, le sang n'a jamais présenté ni parasites, ni altérations globulaires. Sur les trente neuf autres ainsi traités, beaucoup n'ont pas présenté de rechutes, mais, soit parce que les examens du sang n'ont pas été régulièrement pratiqués, soit parce que l'observation n'a pas été suffisamment suivie, M. Abrami n'en tient pas compte.

Ces résultats prouvent donc qu'il est possible d'obtenir la stérilisation du paludisme tropical en Macédoine, mais à la condition d'intervenir dans les premiers jours de l'infection et de l'attaquer par de fortes doses de quinine. Si cet essai de stérilisation échoue, les gamètes font leur apparition dans l'économie le paludisme devient une maladie chronique. Seules des cures méthodiquement répétées peuvent en déterminer l'atténuation et à la longue la guérison.

## C. — Traitement d'Attaque

Lorsque l'hématozoaire, après la phase septicémique, a atteint, ›ar l'intermédiaire de la voie sanguine, les viscères qu'il affectionne, omme la rate, le foie, les ganglions, la mœlle osseuse, etc., il s'y antonne, s'y retranche, et la maladie passe à l'état chronique. Ce ›assage à la chronicité se constitue très rapidement et, selon les cir- onstances, l'état de résistance du malade, peut se prolonger un emps plus ou moins durable : quelquefois de longues années, sou- ent pendant toute la vie du malade. Ce n'est donc pas un traitement uperficiel qui peut avoir raison de l'infection, mais, comme pour a syphilis, il faut recourir à des séries de cures d'attaques bien ré- lées et régulièrement administrées. Elles représentent le traitement e fonds du paludisme, celui auquel on aura recours le plus ordinai- ement et que l'on poursuivra jusqu'à ce que l'on obtienne toutes es apparences de la guérison.

D'ailleurs, le mode d'intervention thérapeutique n'est pas com- ris de la même façon par tous les médecins et si les uns traitent ystématiquement leurs malades pendant un temps déterminé, d'au- es au contraire préconisent des traitements épisodiques dont l'in- ication leur est fournie par la constatation de certaines manifesta- ons. Voyons rapidement ces différentes opinions.

### a. Les différentes opinions sur les moments de l'in- ervention dans le traitement du Paludisme.

1° Les *uns, s'appuyant sur l'étude du sang*, ne donnent la quinine ue si l'examen microscopique est positif. Pour être rigoureusement ppliquée, cette méthode exigerait des examens presque quotidiens, qui ne paraît pas possible pour une méthode d'application cou- nte devant porter sur de nombreux malades. De plus, cette recher- ie n'a de valeur que si elle est positive et, même avec les métho- es d'enrichissement comme le procédé de la goutte épaisse, dont nterprétation est très délicate en présence de petits schizontes, les ırasites peuvent échapper. De plus, enfin, un résultat négatif ne ermet pas d'affirmer que le paludéen est à l'abri d'un accès, car ce ernier peut apparaître chez un malade dont l'examen du sang a é négatif la veille ou les jours précédents. Aussi, bien que très duisante en théorie, cette méthode ne nous paraît pas pratique.

2° D'autres, *escomptant la régularité* de la succession des accès, ne donnent la quinine que quelque temps avant la date présumée de leur apparition. Mais les partisans de cette méthode l'ont abandonnée, car très souvent les malades ont subi plusieurs infections et entretiennent ainsi plusieurs générations de parasites, ce qui perturbe la régularité du cycle fébrile. Le cycle si régulier qui a servi de type aux différentes descriptions du paludisme est de plus en plus rare, soit du fait des infections mixtes, soit du fait de la présence de plusieurs générations de parasites chez le même malade.

3° *D'autres attendent les manifestations fébriles* du paludisme pour traiter le malade et ne donnent pas de quinine pendant la période intercalaire apyrétique. Or c'est laisser toute liberté au parasite puisque l'on n'escompte que ses manifestations pour traiter le malade. C'est en outre une grosse erreur tactique, puisque l'on abandonne à l'adversaire le terrain de parti pris, et qu'on lui laisse la liberté de reprendre le combat à sa guise. Pourquoi donc ne pas le prévenir, puisque nous avons la certitude qu'il fera de nouvelles attaques et que d'autre part nous possédons le moyen certain de les éviter sans aucun danger pour le malade ? Attendrons-nous chez un syphilitique l'apparition d'accidents pour le traiter ? Certes non ! Ce serait accepter d'avance notre impuissance thérapeutique, puisque le but poursuivi est précisément d'empêcher l'apparition de ces accidents et de ne laisser au parasite aucune liberté d'action.

C'est d'ailleurs une notion thérapeutique commune à ces trois affections : le médecin ne devrait pas se laisser surprendre par leurs manifestations, car il a pour chacune d'entre elles des médicaments extrêmement actifs ; il devrait les prévoir et les éviter par un traitement préventif.

4° D'autres enfin ont recours à une *saturation quinique systématiquement* prolongée. Dans cette méthode, le malade est quininisé pendant les périodes apyrétiques ; c'est celle du professeur Laveran, et, dans la préface du volume consacré par M. M. Armand, Delille, Paisseau, Abrami et Lemaire au paludisme macédonien, il a écrit : « J'ai toujours dit, pour ma part, qu'il ne fallait pas se contenter de couper la fièvre et qu'on devait, à l'aide de traitements successifs, s'efforcer de prévenir les rechutes ; si l'on cesse brusquement l'administration de la quinine, les parasites, arrêtés un instant dans leur développement, repullulent bientôt et tout est à recommencer. Je

puis invoquer en faveur de mon opinion de grandes autorités ; déjà au XVII[e] Siècle, Lynd et Sydenham avaient compris l'utilité des traitements successifs par le quinquina dans les fièvres palustres ; plus près de nous, Bretonneau et Trousseau ont insisté sur la nécessité de continuer l'emploi de la quinine chez les paludéens après que la fièvre a été coupée, de manière à éviter les rechutes. » Cette méthode évite toutes les erreurs d'appréciation des précédentes et donne la certitude que, non seulement au moment critique, mais pendant toute la durée du traitement, le parasite subira l'influence du médicament. Il est en outre possible de donner ainsi à tout médecin non spécialisé dans le paludisme, une ligne de conduite précise. On objectera que le malade peut parfois recevoir des doses de quinine supérieures à celles qui sont nécessaires ; nous répondrons que ce défaut d'appréciation en plus ou en moins est presque fatal, quel que soit le procédé, et qu'en tout cas, les doses, même inutiles, de quinine sont moins nocives que des accès qui auraient pu être évités.

Cette méthode de la quininisation prolongée étant, de l'avis presque unanime, la plus active et le plus pratique, nous en avons adopté le principe.

### b. La Cure d'Attaque Mixte Arsenico-quinique

En déduisant des faits précédents les données pratiques qu'ils comportent, nous voyons que la quinine représente le seul médicament spécifique du paludisme et que, dans le traitement de cette affection, elle doit être donnée d'une façon systématiquement prolongée. A côté d'elle, l'arsenic peut être employé sous différentes formes, car s'il n'a pas son action antiparasitaire, il agit puissamment contre l'anémie profonde provoquée par l'hématozoaire, renforce la résistance du terrain et mérite de lui être associé. La cure mixte que nous préconisons est donc ainsi réglée.

Afin que le malade soit constamment sous l'influence de la quinine, nous la donnons pendant deux jours consécutifs à la dose de 2 grammes par vingt-quatre heures : cette dose nous paraît un minimun, car certains auteurs n'hésitent pas à en prescrire de plus élevées. Le médicament s'éliminant pendant les deux jours suivants, nous donnons pendant ce temps l'arsenic, puis nous reprenons la quinine pendant deux jours, puis deux jours d'arsenic et ainsi de

suite. Ces alternances ont l'avantage de rompre constamment l'accoutumance qui pourrait se faire à l'un de ces médicaments par l'emploi de l'autre, bien que nous n'ayons jamais observé de fait pouvant faire penser à la possibilité de la quinino-résistance. Elles évitent toute accumulation médicamenteuse : nous n'avons en effet jamais constaté d'accident toxique, à part les bourdonnements d'oreille et la sensation d'ivresse. Aucun de nos malades, et j'insiste sur ce point, ne s'est plaint de troubles de la vue ou de l'audition. Enfin l'estomac, qui pourrait être fatigué par la quinine, se trouve ainsi au repos pendant la moitié du temps.

De plus, en dehors de ces considérations d'ordre pratique, l'emploi combiné de ces médicaments renforce leur activité thérapeutique. Dans la syphilis, les résultats paraissent bien meilleurs si l'on utilise simultanément, sous forme de cures mixtes, les médicaments actifs ; dans l'ambiase, j'ai préconisé la cure mixte émétino-arsenicale ; il en est de même pour le paludisme.

Ce traitement mixte arsenico-quinique ainsi combiné nous a donné d'excellents résultats chez les très nombreux soldats évacués d'Orient qui sont passés dans notre service, ou dans les hôpitaux de paludéens que nous avons surveillés pendant la guerre. Les succès thérapeutiques ne sont certains que si le traitement est systématiquement appliqué et rigoureusement réglé, et, répétons-le encore une fois, si la quinine est bien absorbée, ce qui est très important en milieu militaire. Nous le formulons ainsi :

1° *Donner systématiquement la quinine pendant deux jours à la dose de 2 grammes par jour ; la voie buccale est la plus fréquemment employée ; si, pour une raison quelconque, il est impossible de l'utiliser, on pourra recourir aux injections, mais la dose doit néanmoins atteindre 2 grammes ;*

2° *Les deux jours suivants, donner de l'arsenic. On pourra recourir :*

*Soit à une injection intraveineuse de 0 gr, 15 ou 0 gr, 30 de novarsénobenzol : une seule l'un de ces deux jours ;*

*Soit à une injection sous-cutanée ou intra-veineuse quotidienne de cacodylate de soude à la dose de 1 gramme (soit 10 centimètres cubes de la solution à 10 p. 100).*

*Soit à l'administration par voie buccale de novarsénobenzol, à cha-*

*cun des deux principaux repas de chacun de ces deux jours, prendre un comprimé de Narsénol de 0gr, 10 ;*

*3° Reprendre ensuite la quinine pendant deux jours, et ainsi de suite, en alternant sans arrêt pendant un temps qui variera avec les circonstances.*

S'il s'agit d'un traitement d'attaque chez un paludéen qui n'a pas été traité, il sera nécessaire de faire une première cure pendant un mois et de la reprendre pendant vingt jours, après une interruption de dix jours. Les cures seront ensuite de vingt jours, mais de plus en plus espacées.

Selon les circonstances, le paludisme pourra être attaqué au moyen de ces cures : leur intensité, leur prolongation dépendront des buts à atteindre, et nous verrons plus loin les principaux résultats qu'elle nous ont donnés.

Lorsque, par des séries de traitement ainsi conçues, l'on pense avoir obtenu la guérison du malade, car aucun critérium ne permet d'affirmer avec certitude si ce but a été atteint, il nous paraît prudent de soumettre le malades à des cures d'entretien beaucoup moins intenses que les précédentes.

## D. — Traitement d'Entretien.

Il a pour but d'éviter les rechutes chez un malade que l'on croit guéri, alors qu'il ne l'est pas en réalité ; de plus, dans les pays où règne le paludisme, il évitera de nouvelles infections et jouera, dans ces conditions, le rôle de traitement préventif.

C'est donc avant tout un traitement de prudence ; aussi suffit-il que le malade reste pendant un certain temps sous l'influence de la quinine ; s'il présente de l'anémie, des troubles gastriques, l'on pourra adjoindre le traitement arsenical sous l'une des formes précédemment indiquées.

Les doses de quinine peuvent être diminuées et, comme l'on retrouve des traces de médicament dans les urines pendant au moins deux jours après l'absorption même d'une petite dose de 0 gr, 50, il me paraît suffisant de faire prendre une dose de 0gr., 50 tous les trois jours pendant un mois, puis de recommencer après un mois de repos,

et ainsi de suite en allongeant de plus en plus le temps de la période de repos. Le traitement arsenical sera administré l'un des jours séparant les prises de quinine. Il est impossible de donner de règle fixe pour ce traitement qui variera avec les conditions d'existence, l'état du malade et surtout les dangers de réinfection.

---

# DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES VERS INTESTINAUX LES PLUS COMMUNS

par Ch. **Joyeux**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. (1)

## I. — DIAGNOSTIC DES VERS INTESTINAUX.

Je n'étudie pas ici les symptômes cliniques des helminthiases intestinales que l'on trouvera dans tous les ouvrages classiques. Je voudrais seulement attirer l'attention du praticien sur l'utilité des méthodes de laboratoire et indiquer les cas où un examen, fait par un spécialiste, pourra être utile au médecin traitant.

### I. — **Examen des selles.**

Le moyen le plus sûr de reconnaître la présence des vers intestinaux est d'examiner les selles du malade. Depuis longtemps déjà (1859), Davaine avait insisté sur la nécessité d'y rechercher les œufs d'helminthes. En écoutant ce sage conseil, on aurait évité bien des méprises.

L'examen doit être macroscopique et microscopique.

L'examen macroscopique montre les helminthes ou les portions d'helminthe, comme les anneaux de ténia. Il est indispensable d'y avoir recours pour contrôler le résultat d'un vermifuge. Dans ce dernier cas, on fera bien d'examiner les selles pendant au moins vingt-quatre heures après l'absorption du médicament, car les vers ne sont pas toujours expulsés immédiatement. Les matières fécales sont diluées avec de l'eau physiologique (9 grammes de sel marin pour un litre d'eau) ou de l'eau simple si l'on ne tient pas à conserver les helminthes en vue d'études spéciales. On laisse reposer pendant une minute ; les vers tombent au fond du récipient, puis on décante doucement. On ajoute une nouvelle quantité d'eau et on recommence

(1). Extrait de l'article « Vers intestinaux » du *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule XIV, Masson et Cie, Paris. (sous presse).

l'opération jusqu'à ce que le liquide ne soit plus trouble. On verse ensuite le contenu du vase dans une cuvette à fond noir et blanc ou dans un cristallisoir de verre qu'on examine alternativement sur fond blanc et noir. On aperçoit alors les vers. S'ils doivent être envoyés à un laboratoire pour identification, il suffit de les mettre dans une solution de formol ainsi composée :

| | |
|---|---|
| Formol du commerce. . . . . . . . . . . . | 5 |
| Eau . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 95 |

L'examen microscopique se fait en prélevant une parcelle de matières fécales qu'on examine entre lame et lamelle (de préférence une lamelle de 32/22 millimètres), dans une goutte d'eau si elle est solide. La préparation doit être suffisamment mince pour pouvoir être lue facilement. Le médecin qui désire pratiquer cette analyse lui-même doit être familiarisé avec la coprologie et ne pas prendre des débris alimentaires, savons calcaires, graines végétales, spores. etc., pour des œufs d'helminthes (1). Lorsque les vers sont assez abondants pour provoquer des troubles, on trouve généralement leurs œufs sans difficulté ; mais lorsqu'il s'agit, dans un but prophylactique, de dépister les porteurs de parasites, la tâche est beaucoup plus délicate et il faut souvent avoir recours à la centrifugation des selles après traitements divers dans le détail desquels je ne puis entrer ici (2).

Si le médecin n'a pas l'habitude des examens coprologiques, il lui suffit de prélever un échantillon de selles de la grosseur d'une noix, pris en plusieurs endroits, et de l'envoyer aussi rapidement que possible à un laboratoire. Si ce matériel doit accomplir un long voyage, on le mélangera à la solution de formol dont nous avons donné la formule plus haut.

Peut-on conclure de la quantité d'œufs trouvés à celle des helminthes hébergés par le malade ? Il est évident qu'elles sont proportionnelles l'une à l'autre. Plus les œufs sont abondants, plus les helminthes doivent être nombreux. Il existe même des moyens de calculer approximativement la quantité de vers se trouvant dans un intestin, d'après la numération des œufs qu'ils émettent. Mais il faut tenir compte de la grande variation du volume des selles d'un jour

(1) MM. Langeron et Rondeau du Noyer, *Bulletin des sciences pharmacologiques* XXIX, nos 3 et 5, mars et mai 1922.

(2). M. Langeron, *Précis de microscopie*, 3e édition, 1921, p. 640-654.

à l'autre. Les produits parasitaires y seront plus ou moins concentrés suivant que ce volume sera moins ou plus grand. D'ailleurs, ce raisonnement n'est exact qu'en supposant constant le nombre des œufs émis chaque jour ; en fait, on observe souvent des décharges parasitaires suivies de périodes négatives. Aussi est-il prudent, lorsqu'un premier examen n'a pas donné de résultat, de ne pas conclure à l'absence d'helminthes et de faire un nouveau prélèvement de selles au bout de quelques jours.

## II. — **Recherche de l'éosinophilie.**

Outre l'analyse des matières fécales, d'autres moyens de laboratoire peuvent rendre des services pour établir le diagnostic des maladies vermineuses.

L'établissement de la formule leucocytaire montre une éosinophilie plus ou moins marquée, qui manque avec certains vers, notamment le Bothriocéphale.

## III. — **Réactions humorales.**

Les réactions humorales sont également utilisées ; on les emploie plutôt pour les helminthiases non intestinales, le kyste hydatique par exemple ; cependant, elles peuvent, le cas échéant, être appliquées aux vers intestinaux.

1° **Réactions d'immunité**. — Les réactions d'immunité ont été observées par un grand nombre d'auteurs. D'après P. Simonni leur effet peut être immédiat ou tardif.

Dans les réactions immédiates, la protection de l'animal s'opère en quelques instants, une deuxième injection ne produit aucun accident : ce sont les phénomènes connus en pathologie générale sous le nom de tachysynéthie, tachyphylaxie, skeptophylaxie. Cet état de protection est d'ailleurs transitoire, il se termine au bout de vingt-quatre heures et ultérieurement les troubles d'intoxication se produisent. La tachysynéthie peut être directe, les deux injections étant faites avec le même liquide vermineux, ou croisée ; le liquide hydatique protège contre le suc ascaridien et l'extrait de *Tænia saginata*. On n'a pas observé jusqu'à présent de tachysynéthie passive ; le sé-

rum d'un animal en état de protection ne confère pas ses propriétés lorsqu'on l'injecte à un animal neuf.

Les réactions à effet tardif ont été plus étudiées ; des précipitines se trouvent dans le sérum de malades porteurs de bothriocéphale (Isaac et Van Velden), d'ankylostome (Herman), de *Tœnia saginata* (Dascotte). Ces phénomènes ont été appliqués à la diagnose du kyste hydatique par Fleig et Lisbonne.

La réaction de fixation du complément a été obtenue avec un grand nombre d'helminthes pris comme antigènes. Guedini (1906), Bettencourt (1908), Weinberg et Parvu (1908), l'ont employé pour le diagnostic du kyste hydatique. D'autres helminthiases : cysticercose, cénurose, distomatose, bilharziose, filariose en ont également bénéficié. Cette réaction a été aussi appliquée aux vers intestinaux. Malheureusement la technique n'est pas parfaite et parfois les résultats sont discordants. De plus, Weinberg, puis Keiline ont montré l'importance des réactions de groupe qui font que l'antigène hydatique, par exemple, peut réagir avec le sérum d'un malade porteur d'autres helminthes. Toutefois, disent ces auteurs, la réaction de groupe est toujours plus faible que la réaction spécifique.

Il faut rapprocher de ces faits l'ophtalmo-réaction faite par Weinberg et Julien sur des chevaux porteurs et indemnes d'*Ascaris megalocephala*. Les chevaux non parasités donnent une réaction positive, il semble donc que ceux qui hébergent des vers aient acquis l'immunité.

2° **Réactions d'anaphylaxie**. — Ces phénomènes ont été vus pour la première fois par Chauffard, Boidin et Laroche avec le liquide du kyste hydatique. On les a observés depuis pour un grand nombre d'helminthes. Comme pour les autres intoxications, il existe une anaphylaxie active et une anaphylaxie passive.

L'anaphylaxie active a été reproduite sous sa forme aiguë et, plus rarement, chronique par P. Simonin. Dans la première, on observe des accidents convulsifs foudroyants, avec mort en 10 ou 15 minutes. Dans la seconde, il s'agit d'amaigrissement. Cachexie, puis marasme et mort. Divers liquides vermineux peuvent être employés, notamment le suc ascaridien et l'extrait de *Tænia saginata*. Toutefois, il paraît exister, comme pour les phénomènes précédents, des réactions de groupe qui font que le choc anaphylactique peut se

déclancher en injectant un deuxième liquide différent du premier. Ici encore, ce sont surtout les helminthiases non intestinales qui ont bénéficié de ces découvertes. L'intra-dermo réaction a été appliquée avec succès à la diagnose du kyste hydatique par les médecins italiens (Gasbarrini, Lusidiana, Pontano). Brodet et Cauchemez ont obtenu des réactions de groupe assez discordantes avec les distomatoses.

L'anaphylaxie passive existe également pour les toxines vermineuses. En injectant le sérum anaphylactisé à un animal neuf, on peut le sensibiliser. Cette propriété a été utilisée par P. Simonin à propos d'un cas de kyste hydatique.

Somme toute, les réactions d'immunité et d'anaphylaxie appliquées à l'étude des vers intestinaux peuvent fournir de précieux renseignements au médecin, mais ne remplacent pas, comme moyen de diagnostic, la recherche directe des œufs dans les selles. Cet examen reste, dans l'état actuel de nos connaissances, le moyen le plus sûr de reconnaître la présence d'helminthes dans le tube digestif.

## II. Traitement des vers intestinaux

Les règles de la cure sont les suivantes :

I. — Débarrasser l'intestin des matières alimentaires qu'il peut contenir par une purge préalable ou la diète, pendant les vingt-quatre heures qui précèdent le traitement. La purge préalable n'est guère employée en France. Elle n'a eu comme partisans que certains médecins américains et elle est de plus en plus abandonnée. On lui reproche d'affaiblir inutilement le malade qui doit encore subir le lendemain le choc de la médication antihelmintique. Il est plus simple de prescrire une diète lactée ou lactée mitigée. Le malade pourra, par exemple, faire un repas léger à midi et ne prendre que du lait le soir. Bien entendu ce régime, variera suivant l'état du sujet : le principe, je le répète, est de débarrasser l'intestin des matières alimentaires qui gêneraient l'action du vermifuge.

II. — Administrer l'antihelminthique proprement dit qui doit tuer ou au moins engourdir les helminthes, de telle façon qu'ils lâchent prise et se détachent de la muqueuse intestinale.

III. — Profitant de cet état de moindre résistance, donner un purgatif assez énergique pour balayer le tube digestif et entraîner les

vers dans les selles. Il est d'usage de faire prendre la purgation deux heures environs après l'antihelminthique. D'après Hall, il y aurait ntérêt à les absorber en même temps. D'ailleurs, certains vermifuges sont en même temps purgatifs.

Les médicaments antihelmintiques sont employés depuis l'origine de la médecine, et, dans tous les pays, des plantes ou produits divers jouissent de la réputation, plus ou moins justifiée, d'expulser les vers intestinaux. F. C. Hoehne cite environ 260 plantes qui sont employées dans ce but au Brésil (1). L'ail, l'oignon, l'échalotte, sont utilisés un peu partout par la médecine populaire pour expulser les vers. Bérenger-Féraud recommandait même de les prescrire comme adjuvant à la cure antihelminthique. De nombreux produits non végétaux ont été également préconisés.

Cependant les vermifuges n'ont guère été employés jusqu'à présent que d'un façon empirique ; leur étude expérimentale est peu avancée ; l'helminthologiste américain, M. C. Hall y a consacré toute une série de publications.

D'une façon générale, les gros vers sont plus facilement expulsés que les petits, surtout lorsque ces derniers sont nombreux (ankylostomes, *Hymenolepis nana*). Hall déconseille l'usage des extraits fluides et alcooliques, retirés des plantes antihelminthiques. L'auteur américain a mis en lumière le rôle important joué par l'excipient ou la capsule contenant le médicament. Connaissant la région approximative du tube digestif où se trouvent les vers à atteindre, il faudrait pouvoir enfermer la substance active dans une enveloppe qui se désagrégerait à cet endroit, comme l'obus éclate à la distance calculée, suivant la pittoresque comparaison de Hall. Malheureusement ce tir thérapeutique est souvent mal réglé, et les capsules laissent échapper leur contenu en amont ou en aval du point intéressant. Un médecin américain, J.-L. Cantor, avait même imaginé d'employer une sonde duodénale portant le médicament (huile essentielle de Chénopode) jusqu'au niveau des ankylostomes.

On s'assurera que le malade qu'on désire soumettre à la cure antihelminthique n'est pas atteint de stase gastrique, car les médicaments risqueraient de s'accumuler dans son estomac, de s'y mêler

1. F. C. Hoehne. Vegetacs anthelminticos. *Ser. can. estado de Saô-Paulo* N. S., nº 11 1920.

aux aliments et de ne pas er ainsi que très dilués dans l'intestin (1).

**Traitement du Ténia inerme.** — Extrait éthéré de fougère mâle. C'est un liquide vert foncé, de consistance semi-liquide qui s'administre maintenant en capsules. On les trouve dans le commerce toutes préparées et contenant généralement 0 gr. 50. Il est essentiel que ce produit soit assez frais. Comme la vente des ténifuges n'est pas très courante, il arrive souvent que ce médicament séjourne pendant fort longtemps dans les pharmacies en France avant d'être livré au public ; les insuccès qu'éprouve le médecin dans l'expulsion d'un ténia peuvent provenir simplement de ce que le malade a absorbé un produit trop ancien. La dose est de 6 à 8 grammes, soit 12 à 16 capsules de 0 gr. 50 pour un adulte. Chez les enfants, Railliet conseille 0 gr. 50 par année d'âge. Marfan prescrit 0 gr. 50 à 1 gr. de 1 an à 2 ans ; 1 à 3 gr. de 2 à 5 ans ; 3 à 5 gr. de 5 à 10 ans.

Une façon très commode de pratiquer la cure vermifuge est de se conformer à la technique de Créquy. La formule employée par cet auteur (capsules Bocquillon-Limousin) est la suivante :

| | |
|---|---|
| Extrait éthéré de fougère mâle.... | 0 gr. 50 |
| Calomel...................... | 0 gr. 05 |

pour une capsule.

Prendre une capsule de 5 en 5 minutes, jusqu'à ce que l'on en ait absorbé 12 à 16. Rester étendu pour éviter les vertiges. Si, au bout de 2 à 3 heures, l'expulsion n'a pas eu lieu, on fait prendre 60 à 100 grammes de sirop d'éther, puis 50 grammes d'huile de ricin. Cependant l'emploi de l'huile de ricin n'est pas sans danger. Dans beaucoup de cas d'intoxication par l'extrait de fougère mâle, on avait employé comme purgation cette huile, qui favorise l'absorption des principes actifs, acide filicique ou autres, de la fougère mâle. Il est donc préférable d'utiliser un autre purgatif si besoin est. Souvent l'eau chloroformée prise par la bouche ou en lavement aide à l'expulsion du ténia.

1. M. C. Hall. A discussion of some principles of anthelmintic medication. *New Orleans Med. and Surg. journ.*, february 1918. Efficacy of some anthelmintics. *Journ. of agricult. res. XII*, nº 7, 1918. — A. Richaud. Les parasiticides. *Archives de Parasitologie*, XVI, p. 5, 1912. — M. Perrin et G. Thiry. Traitement des vers intestinaux. *Consultations médicales françaises*, nº 54.

Il existe diverses spécialités pharmaceutiques où l'extrait de fougère mâle et le purgatif sont mélangés. La plus connue est le ténifuge Duhourcau. Dans cette préparation, le principe actif est associé au chloroforme, mélangé à l'huile de ricin et additionné d'une très petite quantité d'huile de croton.

Le malade devra aller à la selle sur un vase rempli d'eau tiède ; de cette façon, le ver perdant de son poids dans le liquide ne risque pas de se rompre.

Cette médication est assez pénible ; elle provoque des vertiges et une céphalée qui persiste pendant plusieurs heures. Il peut arriver que des malades ne la supportent pas et vomissent les capsules. L'effet se produit généralement au bout de quelques heures ; dans un cas, j'ai vu un ténia expulsé 10 heures après l'absorption de la fougère mâle.

*Pelletiérine.* — Jusqu'en 1878, on utilisait diverses parties du Grenadier (*Punica granatum*), surtout l'écorce de la racine. A cette date, Tanret en isola un alcaloïde qu'il appela Pelletiérine. Actuellement c'est surtout le sulfate de pelletiérine qui est employé. Pour cela, on adopte généralement la technique indiquée par Dujardin-Beaumetz.

Le malade est mis à la diète lactée la veille, comme nous l'avons indiqué précédemment. On peut lui administrer un lavement. La pelletiérine se prend à la dose de 0 gr. 30, dans une solution contenant 0 gr. 50 de tanin, ce qui en augmente l'action. Dix minutes après, on fait boire un verre d'eau, et, au bout d'une demi-heure, un purgatif. Il existe une spécialité pharmaceutique dite : pelletiérine Tanret qui contient également la dose de tanin ; il suffit donc d'absorber la purgation au bout d'une demi-heure. Quant au verre d'eau recommandé par Dujardin-Beaumetz, je ne l'ai jamais employé. Cette médication est énergique. Le malade restera couché, les yeux fermés, pour éviter les vertiges. A forte dose, on observe de l'engourdissement des membres, pouvant aller dans les cas graves jusqu'à la paralysie des appareils périphériques de la locomotion. Le médicament peut être aussi vomi. On ne prescrira la pelletiérine que chez les adultes, on évitera son emploi chez les personnes débilitées. C'est d'ailleurs un excellent tœnifuge qui m'a donné de bons résultats là ou l'extrait de fougère mâle avait échoué. Il a l'inconvénient de coûter assez cher.

*Thymol.* — Ce médicament est très recommandé en médecine humaine et vétérinaire. Il paraît actif contre de nombreux helminthes. On l'emploie avec les mêmes précautions que les ténifuges précédents. Le thymol sera finement pulvérisé, c'est là un point qui paraît important. Il faut que cette poudre, manipulée entre les doigts, donne la sensation de farine. Elle sera répartie en capsules qu'on fera absorber de 5 en 5 minutes. Les doses, d'après Guerner qui l'a beaucoup employé au Brésil, sont les suivantes pour les différents âges :

| | |
|---|---|
| Un an | 0 gr. 50 |
| Cinq ans | 1 gramme. |
| Dix ans | 2 grammes. |
| Quinze ans | 3 — |
| Vingt ans | 4 — |
| Cinquante ans | 5 — |
| Après cinquante ans | 4 — |

La purge qui suit sera de préférence du sulfate de soude ou de magnésie. Il est de règle d'interdire les alcools et les huiles pendant la cure. A. Seidell et W.-H. Schultz en donnent la raison suivante : quand le thymol pénètre avec trop de rapidité dans l'organisme, ce qui est le cas lorsqu'il se trouve dissous par l'alcool ou les corps gras, il n'a pas le temps de ce combiner à l'acide glycuronique pour former un composé non toxique éliminé par l'urine, ce qui arrive lorsqu'il se dissout lentement. Quoi qu'on puisse penser de cette explication, il m'est arrivé maintes fois de donner sans inconvénients comme purgatifs après le thymol, de l'huile de ricin ou de l'eau-de-vie allemande (teinture de Jalap composée du Codex), c'est-à-dire des liquides huileux et essentiellement alcooliques. Filatoff prescrit chez les enfants du thymol en émulsion dans l'huile d'olives et la gomme arabique. Beaucoup de médecins américains. au moins sud-américains, utilisent également l'huile de ricin après le thymol. Il faudrait reprendre cette question par la méthode expérimentale et étudier d'une façon rationnelle les incompatibilités de ce médicament.

*Kousso.* — Fourni par l'*Hagenia abyssinica*, Lam. (syn. *Brayera anthelminthica*, Kunth.). Croît sur les montagnes d'Albyssinie et a été introduit en France par le Dr Brayer. On utilise les inflores-

cences. Ce produit est très employé chez les Abyssins. En France, il donne des résultats assez inconstants ; de plus sa saveur est désagréable. On peut en prescrire une infusion, à raison de 20 grammes de fleurs pulvérisées pour 150 grammes d'eau bouillante. Le malade absorbe en 2 ou 3 fois le liquide et la poudre. Diète et purge comme d'usage.

*Semences de courge.* — Provenant de *Cucurbita pepo* (citrouille) ou de *Cucurbita maxima* (courge). Elles doivent être employées à l'état frais. Railliet donne la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Semences de courges mondées fraîches. | 10 à 100 grammes. |
| Huile de ricin.......................... | 10 à 15 — |
| Sucre pulvérisé........................ | 15 à 20 — |

Faire au mortier une pâte homogène. La donner à manger en l'espace d'une heure. Puis administrer une heure après une nouvelle dose de 10 à 20 grammes d'huile de ricin.

*Eau chloroformée.* — Ce médicament est précieux pour les médecins exerçant dans des milieux où les ténias sont fréquents, aux colonies par exemple, et ne disposant pas toujours d'une pharmacie abondamment approvisionnée. Rappelons que l'eau chloroformée saturée se prépare d'une façon extrêmement simple. Il suffit de verser du chloroforme dans une bouteille d'eau et d'agiter plusieurs fois. La solution se sature et l'excès de chloroforme tombe au fond. Pour s'en servir, on décante doucement, puis on remplit à nouveau avec de l'eau. On en donne 30 à 50 grammes chez les adultes, mélangée à un sirop ou aromatisée d'une façon quelconque. Diète et purge comme avec les ténifuges précédents. On n'oubliera pas les contre-indications du chloroforme lorsqu'on prescrira ce médicament (alcooliques, porteurs de lésions hépatiques).

Les autres ténias et Bothriocéphales de l'homme sont justiciables des mêmes médicaments. A noter que les *Hymenolepis nana* (*Taenia nana*), fréquents en Egypte, sont souvent en très grand nombre chez le même malade. Il est difficile de les expulser tous en une seule cure.

Il est probable que l'*Heterophyes heterophyes*, trématode parasite des carnivores et occasionnellement de l'homme, existant aussi en Egypte, serait expulsé par les antihelminthiques étudiés ci-dessus.

## Traitement de l'Ascaride

Le traitement classique en France est le *semen contra*, fleurs de diverses espèces d'*Artemisia*, ou son principe actif, la santonine. Cette dernière peut occasionner des accidents de la vision : dyschromatopsie, xanthopsie. Chez les enfants, on préfère le *semen-contra* en nature. Marfan le prescrit aux doses suivantes : 1 à 2 grammes de 2 à 5 ans, 2 à 5 grammes de 5 à 10 ans.

Les mères de famille le font généralement absorber dans une cuillerée de confiture. Il existe aussi des biscuits, chocolats, etc., tout préparés dans les pharmacies.

On l'associera au calomel ou à la scammonée servant de purgatif, en prescrivant, par exemple :

| | |
|---|---|
| Poudre de semen-contra. . . . . . . . . . . . . | 1 gramme. |
| Calomel. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 0 15 centigr. |

A doser suivant l'âge de l'enfant.

La santonine se donne à la dose de 0,01 centigr. à 0,10 centigr. par année d'âge, je répète qu'elle n'est pas à conseiller chez les enfants. Chez les adultes, ne pas dépasser 0,30 centigr. On peut aussi prescrire des cachets dans lesquels la santonine sera associée au calomel. Pour éviter les accidents d'absorption de cette substance, on peut rendre moins rigoureux le jeûne de la veille, et dissoudre le médicament dans l'huile, soit :

| | |
|---|---|
| Santonine. . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 0,01 à 0,20 centigr. |
| Huile d'amandes. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 5 grammes. |

Faire dissoudre ajouter :

| | |
|---|---|
| Sirop de gomme. . . . . . . . . . . . . | âã 30 à 60 grammes. |
| Eau de fleurs d'oranger. . . . . . . . . | |

F. S. A. Un loch, agitez. A prendre en trois fois à cinq minutes d'intervalle. Deux heures après, purgation au calomel.

(Perrin et Thiry).

La mousse de Corse doit être employée fraîche, à la dose de 15 à 60 gr. en infusion, décoction. Elle n'est plus guère utilisée.

Huile essentielle de *Chenopodium anthelminthicum*. Ce médicaemployé dans le monde entier, est malheureusement peu connu en

rance et dans nos colonies ; il y rendrait cependant beaucoup de ervice, surtout dans la lutte contre l'ankylostomose.

Il est retiré du *Chenopodium ambrosoïdes* var. *anthelminthicum* ui pourrait être cultivé dans nos colonies et dans le midi de la rance. De nombreux travaux ont été consacrés à son étude par les uteurs américains et anglais. C'est une huile volatile ou essence ont le principe actif le plus important est l'ascaridol. Ce nom seul ıdique qu'il est utilisé contre les ascarides. Il est également très nployé contre les ankylostomes.

On le prescrit avec les précautions habituelles aux autres anti-elminthiques aux doses suivantes :

| | | |
|---|---|---|
| Enfants : | 2 ans | IV gouttes. |
| | 6 à 8 ans | XV gouttes. |
| | 10 à 15 ans | jusqu'à XXX gouttes. |
| Adultes | | XLV gouttes. |

Toutefois ce médicament ne figure pas à notre Codex, sa pré-ıration de paraît pas encore parfaitement mise au point dans notre ıys ; le médecin fera bien de ne s'adresser qu'à des marques phar-ıaceutiques connues. Les accidents d'intoxication consistent surtout surdité temporaire, parfois difinitive. Comme purgation on se sert l'huile de ricin ou de sulfate de magnésie. Ce remède est, d'après s médecins étrangers qui s'en servent continuellement, supérieur la santonine et autres vermifuges.

**Traitement de l'oxyurose vermiculaire.** — Le traitement l'oxyurose est en général difficile. Il faut d'abord éviter la réinfesta-n. Pour cela, les ongles seront coupés courts, brossés soigneuse-ent. Le malade portera pendant la nuit un vêtement fermé, cal-n de bain ou autre, qui l'empêchera de porter les mains à son rinée. C'est là une précaution essentielle, surtout avec les enfants. ur ceux-ci, on pourra également enduire leurs doigts d'une subs-ıce amère afin qu'il ne puisse les porter à la bouche. Il faut aussi ler à la disparition des vers par des antihelminthiques, en se rap-ıant que si les femelles se trouvent dans la région anale, les jeu-s adultes sont dans l'intestin grêle, autrement dit que des lave-nts ne peuvent suffire à les détruire.

Le semen-contra associé au calomel réussit comme dans l'asca-iose. Le thymol peut être aussi employé.

Récemment Loeper a préconisé le carbonate de bismuth, moins toxique que le sous-nitrate ; j'ai obtenu de bons résultats avec 40 grammes en suspension dans un verre d'eau chez l'adulte, mais on peut dépasser cette dose. Je pense qu'on pourrait aussi prescrire sans inconvénient les formules utilisées en radiologie pour opacifier le tube digestif aux rayons X soit:

| | |
|---|---|
| Carbonate de bismuth. . . . . . . . . . . . . . | 100 grammes. |
| Eau . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 200 — |
| Sirop de gomme . . . . . . . . . . . . . . . . . | 40 — |

(A. Weill.)

Le naphtol B a été aussi employé; 5 à 6 grammes pour un adulte, 0 gr. 50 centigr, par année d'âge.

Localement, on a préconisé les lavements à l'eau savonneuse, 3 grammes de savon pour 200 grammes d'eau; l'eau glycérinée, à parties égales d'eau et de glycérine. L'eau salée à 2 pour 100, l'eau sucrée (4 à 5 morceaux de sucre dans un verre d'eau), donnent de bons résultats.

**Traitement du Trichocéphale.** – L'huile essentielle de Chénopode est inefficace. Le médicament de choix est le thymol. On l'emploiera par la bouche comme nous l'avons indiqué, ou en lavements. Noc conseille la technique suivante : un premier lavement évacuateur, pour débarrasser le gros intestin, puis une instillation à conserver une demi-heure (certains malades la gardent beaucoup plus longtemps) de :

| | |
|---|---|
| Thymol . . . . . . . . . . . . . . . . | 0,50 centigr. |
| Eau bouillie . . . . . . . . . . . . | 1000 gr. |

Les vers sont rejetés avec cette instillation. Nous avons eu l'occasion, avec le professeur E Brumpt, d'employer ce procédé en médecine vétérinaire chez des agneaux; nous donnions des doses beaucoup plus fortes. Il semble *a priori* que des helminthes se trouvant dans le cæcum soient plus accessibles à un antihelminthique administré en lavement qu'à un médicament pris par la bouche.

**Traitement de l'Ankylostome.**— On sait l'importance prise en ces dernières années par la tutte contre l'ankylostomose. Dans le monde entier, notamment sous l'impulsion de la mission

Rockefeller, se sont organisées des formations sanitaires pour dépister le parasite, assurer la prophylaxie de la maladie lorsque l'état de civilisation du pays le permet, et surtout traiter en masse le plus grand nombre de sujets possible. On a utilisé l'extrait éthéré de fougère mâle, le naphtol B, le thymol, l'huile essentielle de Chénopode. C'est ce dernier produit qui finalement a été préféré. Nous avons indiqué plus haut la posologie de tous ces médicaments. Rappelons que la cure a souvent besoin d'être répétée et que tous les Ankylostomes sont rarement expulsés du premier coup. On sait que la chlorose d'Egypte est due à ce parasite.

**Traitement de l'Anguillule intestinale.**— Le thymol et l'huile essentielle de Chénopode paraissent être les seuls antihelminthiques ayant donné des succès réels.

---

# ETIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE

par le Dr P. Noel

---

La prophylaxie de la lèpre est un problème dont la solution dépend de facteurs variables suivant un certain nombre de conditions : c'est ainsi que les mesures à appliquer dans les pays d'Europe, où la maladie est en régression, et où l'hygiène générale a suivi les progrès de la civilisation, ne sont pas identiques à celles qui s'imposent dans les pays où la maladie, d'importation parfois plus récente, est en pleine extension.

C'est cette variété même qui condamne à l'inefficacité la plupart des vœux des congrès médicaux où l'on s'est efforcé d'émettre des propositions internationales, celles-ci ne pouvant jamais s'adapter à toutes les situations.

Pour enrayer la diffusion de la lèpre et amener sa disparition progressive il faudra porter des efforts conjugués dans plusieurs directions.

Mais avant de développer ces différents points, il est nécessaire de bien s'entendre sur son étiologie, l'efficacité de toute mesure de protection dépendant forcément des modes de propagation de l'agent infectieux et des conditions d'éclosion de la maladie.

Au cours de cet exposé je serais amené à discuter certaines hypothèses qui ont été émises pour expliquer divers faits constatés et qui ne me paraissent plus être justifiées dans l'état actuel de nos connaissances.

Pour mieux faire comprendre les lignes générales de l'interprêtation que je crois pouvoir donner des différents problèmes posés par cette étude, il est nécessaire de reprendre ici le parallèle que j'ai fait ailleurs (1) entre les idées actuellement acceptées en ce qui concerne la tuberculose et les applications qu'on en peut faire à la transmission de la lèpre.

(1) P. Noel. Considérations sur l'étiologie de la lèpre. *Tunis-médical* octobre 1921.

Ces deux maladies ont en effet trop d'indiscutables parentés pour qu'on ne soit pas tenté de faire bénéficier l'une des conceptions nouvelles suggérées sur l'autre par les recherches scientifiques récentes.

Très voisins par leurs caractères morphologiques et leurs affinités colorantes (acido-résistance), les bacilles tuberculeux et lépreux sont plutôt des champignons inférieurs que des bactéries et les bactériologistes Américains ont créé récemment pour eux la famille des *mycobactériae*.

Dans l'organisme, les lésions créées par ces deux agents pathogènes ont de telles similitudes que Marchoux a pu dire, en conclusion de la magistrale étude qu'il lui a consacrée : « au total, l'anatomie pathologique de la lèpre est celle d'une tuberculose causée par un bacille non toxique pour la cellule qui le renferme. » (1)

Comme la tuberculose dans nos pays, la lèpre a une évolution chronique, une longue latence, un pronostic qui doit toujours être réservé.

Enfin, dans le traitement de l'une comme de l'autre, ont été signalés l'importance de l'hygiène générale et les effets fréquemment encourageants de l'iode, de l'huile de foie de morue, des sels de terres rares (2), de la tuberculine, etc.

Au cours de ces dernières années, les idées régnantes sur l'étiologie de la tuberculose ont subi un profond remaniement. Ce sont plus particulièrement les travaux de Calmette (3) qui ont contribué à cette évolution.

A la conception de l'*hérédité d'infection* s'était d'abord substituée celle de l'*hérédité du terrain*. Celle-ci semble devoir être abandonnée à son tour et, seule, la *contagion* est à mettre en cause.

La diffusion du bacille est telle que, dans nos pays, personne n'échappe à l'infection.

Ce fait est démontré par :

1° « la *cuti-rèaction à la tuberculine*, qui révèle les porteurs de ba-

(1) Marchoux. Art : Lèpre *in* Traité de Path. Exot. de Grall et Clarac vol VII (Baillère 1919)

(2) P. Noel. Traitement de la lèpre par les sels de terres rares *Ann. de dermatol.* oct. 1922.

(3) Calmette l'Infection bacillaire et la tuberculose (Masson et Cie, 1920)

cilles, est positive cent fois sur cent chez les adultes ayant passé 20 ans. » (Marfan). Elle l'est dans 70 pour cent des cas à 14 ans.

2°) les *autopsies* qui permettent toujours de déceler chez l'adulte (90 pour cent des cas) la trace d'anciennes lésions latentes ou guéries.

Cette infection, qui restera dans la plupart des cas cliniquement ignorée, donnera naissance à un état d'*immunité* relative contre les nouveaux apports de bacilles ; les infections faibles auront donc pour effet le renforcement de la résistance de l'organisme qui deviendra ainsi capable de triompher d'inoculations plus fortes.

Toutefois, quand les nouvelles contaminations trop rapprochées, se produiront dans la période antéallergique qui sépare la pénétration du bacille des réactions humorales de défense anxquelles il donne naissance, ou quand elles seront trop massives, il se fera une rupture d'équilibre entre l'infection et la résistance de l'organisme, et la *tuberculose-maladie* sera réalisée. Le même résultat pourra découler de l'affaiblissement du terrain par fatigue, surmenage, maladie aigüe. Tout le monde connaît le déclanchement de la tuberculose par la grippe etc.

A l'appui de cette conception plaident :

1°) l'*expérimentation*, qui permet de faire tolérer, comme par les animaux naturellement réfractaires, les bacilles à l'organisme, bien qu'ils ne puissent les détruire. C'est cette tolérance qui constitue l'immunité. L'infection reste occulte n'aboutit à aucune lésion, ou n'en provoque qu'une bénigne, qui pourra rester indéfiniment latente et confèrera une résistance manifeste aux réinoculations et réinfections.

2°) *la clinique*, qui montre (Marfan) que les manifestations de tuberculose à virulence atténuée, englobée sous la dénomination de scrofule, procurent à l'organisme une sorte d'immunité contre la tuberculose pulmonaire, s'il parvient à en triompher dans la jeunesse.

3°) enfin, *la sensibilité à l'infection des organismes nouveaux*, vierges d'infections immunisantes, qu'il s'agisse des nouveau-nés et enfants en bas-âge ou de gens des régions où la tuberculose est inconnue.

Chez les nourrissons la mort est fatale quand la tuberculose est contractée avant 6 mois. La léthalité diminue ensuite progressivement avec l'âge, tandis que la résistance se développe.

Il en est de même chez les habitants des pays où cette maladie est rare. Leur susceptibilité à la tuberculose est beaucoup plus grande ; ils sont infectés plus facilement et résistent moins à l'infection. Les formes sont graves (pneumonies caséeuses, etc. ) et la diffusion très violente. Pas de réactions fibreuses, pas de tendance à la chronicité et à la guérison (1). Réciproquement, dans les pays où la tuberculose est épidémique, il apparait une immunité relative, acquise au contact du bacille, qui confère à ceux qui la possèdent un degré considérable de résistance à la maladie.

J'ai résumé là le plus schématiquement possible la conception actuelle de l'étiologie de la tuberculose. Je vais montrer maintenant comment, dans ses grandes lignes, elle est applicable à la lèpre, et quels faits plaident en faveur de cette assimilation.

L'hérédité de la lèpre parait exceptionnelle, quoique des cas aient été rapportés de nouveau-nés porteurs de lésions lépreuses, ou que des bacilles de Hansen aient parfois été décelés dans leur sang ou leurs tissus.

Ce n'est, dans le cas habituel, qu'au bout de plusieurs années que l'on peut constater chez les enfants les premières manifestations de la maladie.

C'est donc bien par la *contagion* que la maladie s'acquiert.

Ce mode de propagation est démontré par des observations innombrables.

La transmission familiale s'explique par les occasions permanentes de contamination que crée la vie commune avec ses contacts perpétuels, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer, comme le font la plupart des léprologues, une réceptivité plus grande des enfants de lépreux vis-à-vis de cette maladie. L'hérédité de terrain semble tout-à-fait contestable. Si l'enfant de lépreuse est léprosable, ce n'est pas par aptitude spéciale à être infecté, mais parce qu'il vit au milieu de bacilles lépreux.

La contagiosité de la lèpre est certainement moindre que celle de

(1) Borrel. Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires *Ann. Inst. Pasteur* mars 1920.

la tuberculose, comme le montre bien l'exemple de l'hôpital St-Louis dont les salles ont, de tout temps, hébergé un certain nombre de lépreux sans qu'aucun cas de contagion intérieure s'y soit jamais produit.

Mais dans les pays primitifs où la lèpre règne à l'état endémique, les malades sèment autour d'eux d'énormes quantités de bacilles par les solutions de continuité de leurs téguments (ulcères etc). et par leurs sécrétions ou excrétions (mucus nasal, salive, larmes, lait, urines, sperme, sécrétions vaginales, fèces etc) et la promiscuité où vivent les indigènes, jointe à leur ignorance habituelle des plus élémentaires règles d'hygiène, sont telles qu'il serait surprenant que les conditions nécessaires à sa dissémination ne se réalisassent pas très souvent.

Si des cas de longue cohabitation sans transmission de la lèpre ont été invoqués par les auteurs croyant encore à la propagation héréditaire de cette maladie, en réalité l'infection est beaucoup plus fréquente qne la clinique ne le laisse voir.

Il y a d'abord les lèpres frustes, facilement méconnues, simple petite ulcération du septum nasal, voire même coryza d'apparence banale à mucosités généralement bacillifères, modification pigmentaire localisée dans une région où elle aura toutes chances de passer inaperçue, etc.

D'autre part il y a les cas de lèpre latente, chez des gens ayant été exposés à la contamination et n'offrant aucun symptôme de maladie à l'examen clinique le plus minutieux, qu'ont permis de déceler:

1° la ponction ganglionnaire, pratiquée, sur l'instigation de Marchoux, par Lebœuf, Sorel, Javelly, Couvy etc ;

2° les biopsies cutanées auxquelles a eu recours Auché.

Ces infections, mises en évidence par le laboratoire, peuvent aboutir à une lèpre confirmée, comme elles sont susceptibles de guérir complètement.

On doit donc, comme pour la tuberculose, distinguer une *infection* lépreuse, susceptible de ne donner lieu à aucune lésion apparente et de procurer une *immunité* relative, rendant l'organisme de plus en plus résistant à des réinfections, et la *lèpre-maladie*, qui apparait quand l'équilibre infection-résistance est rompu, soit par suite d'inoculations massives et réitérées, soit par l'affaiblissement de la défense (hyponutrition, fatigue, maladie aigüe).

A l'appui de cette conception viennent les trois ordres de faits suivants :

1° *l'expérimentation* : Marchoux a montré que la lèpre des rats, qui reste généralement latente, devient nodulaire s'il se produit une maladie intercurrente naturelle ou artificielle (inoculation de cultures de staphylocoques) :

2°) *la clinique* : les cas d'incubation très longue, où la lèpre apparaît chez les individus ayant été au contact d'un foyer lépreux très longtemps auparavant, plus de 30 ans par exemple, montrent que cette latence, qui peut persister indéfiniment, est susceptible aussi sous l'influence de causes entamant la résistance, déchéances organiques, infections diverses, de donner lieu à une lèpre déclarée.

Et réciproquement, renforçant la résistance, le traitement des infections surajoutées (*hétérothérapie* de Milian), une alimentation saine et abondante et une sage hygiène sont les meilleurs auxiliaires de la guérison spontanée.

3° *la prédominance des formes de résistance dans les pays d'endémicité.* Les léprologues sont d'accord pour considérer la lèpre nerveuse comme la forme la plus bénigne. « La forme tubéreuse est, dit Marchoux, le signe d'une infection massive, monstrueuse, comparable, si l'on veut, à la tuberculose caséeuse. » Bien qu'on connaisse, des cas où elle a revêtu une allure galopante, son évolution est généralement chronique et ne dure guère plus qu'une dizaine d'années, rarement jusqu'à 20 ans.

La lèpre anesthésique a une durée de 20, 30 et même 60 ans avec des alternatives d'activité et de rémission. Elle « marque généralement un état d'infection moins avancé, et même parfois une forme atténuée » (Marchoux). Hansein considérait la transformation d'une lèpre tubéreuse en forme nerveuse comme un mode de guérison.

Or dans tous les pays où la lèpre est sporadique, par exemple quand un Européen l'a contractée au cours d'un séjour aux colonies. on rencontre 3 cas présentant la forme tubéreuse sur 5. Les organismes n'étant pas immunisés par des inoculations lentes et répétées, font plus facilement des formes sévères d'emblée. Leur plus grande sensibilité se traduit par la plus grande gravité des formes.

Ce qui s'observe pour les habitants des pays vierges de lèpre est identique à ce qui se passe dans les organismes neufs : dans les ra-

res cas où elle a pu être constatée à la naissance, la lèpre revêtait la forme tubéreuse.

Au contraire, dans tous les pays de grande endémicité, les statistiques sont d'accord pour reconnaître une prédominance considérables des formes nerveuses qui peuvent, dans certaines contrées, représenter plus de 90 pour 100 de l'effectif des lépreux.

En Afrique tropicale comme dans l'Afrique du sud, en Haute-Egypte comme dans l'Inde, ce rapport a été constaté.

Ce fait seul suffirait à faire repousser la notion couramment admise de la prédisposition héréditaire, puisque la forme de la lèpre est d'autant plus bénigne que la maladie est plus répandue.

Une longue et attentive observation a suggéré à Montesandos (1) des constatations analogues. Mais il les explique par une immuuité partielle héréditaire des descendants éloignés de lépreux. Je crois plus conforme avec la réalité de considérer cet état réfractaire comme acquis et résultant d'infections légères réitérées et vaccinantes.

Dans le cas de la lèpre familiale, où les mêmes conditions sont réalisées (inoculations répétées) on devra également observer une proportion analogue, sans qu'il soit nécessaire pour cela d'invoquer l'existence d'un virus spécialisé comme le faisaient récemment Gougerot et Ruppe (2) qui, présentant à la *Société française de Dermatologie* un cas de lèpre familiale nerveuse, émettaient l'hypothèse de l'existence de races dermotropes et neurotropes du bacille de Hansen, ce qui d'ailleurs expliquerait mal le cas de lèpre tubéreuse constaté dans la même famille.

Une autre interprétation que l'on pourrait être tenté de proposer, serait l'hypothèse d'une tendance sclérosante des Indigènes, en faveur de laquelle plaiderait la facilité avec laquelle se développent chez eux chéloïdes volumineuses et fibrômes. Lacapère (3) explique l'évolution si souvent scléreuse des syphilis chez les Européens, alors que les musulmans Nord-Africains font surtout des lésions ulcéreuses.

(1) Montesandos. Un coup d'œil sur la question de la contagiosité et l'hérédité de la lèpre. *Presse méd. d'Egypte* avril 1913 vol. 5 n° 7.

(2) Gougerot et Ruppe. Lèpre neurotrope ; lèpre familiale nerveuse pseudo-vitiligineuse. *bull. soc. fr. dermat. et syph.* n° 8 1921 p. 399.

(3) Lacapère. La syphilis des indigènes de l'Afrique du Nord *Ann. mal. véner.* n° 8 août 1922.

par l'usage des boissons alcooliques et l'hypertension habituelle qui en serait la conséquence. Cette explication, satisfaisante à première vue, se heurte aux objections suivantes : 1°) les Indigènes du Centre-Afrique ne sont pas hypertendus ; d'ailleurs ils font en syphilis et en tuberculose des lésions ulcéreuses et nécrotiques ; 2°) chez les Européens, hypertendus, qui font facilement des lésions scléreuses dans la syphilis et la tuberculose, la lèpre prend trois fois sur quatre la forme nodulaire.

Ce n'est donc pas dans une modification toxique et héréditaire de la tension artérielle, créant une « diathèse sclérogène » qu'il faut chercher la raison de la plus grande fréquence des formes nerveuses dans les pays d'endémicité lépreuse.

Pour compléter ce chapitre d'étiologie il faudrait aussi parler des voies et modes de pénétration du bacille lépreux dans l'organisme. Mais on ne sait rien de certain à ce sujet. En plus du transport direct et indirect du bacille provenant d'ulcères ou de sécrétions (jetage urinaire, urèthrites etc.), les insectes jouent peut-être un rôle de vecteurs ou d'inoculateurs. On a incriminé, sans que le fait soit démontré, les demodex, poux, punaises, etc.

Quoi qu'il en soit, rappelons-nous surtout que l'abondance des inoculations semble nécessaire. Plus le coefficient de défense de l'organisme est bon (état général prospère, robusticité de la santé), plus est nécessaire pour l'éclosion de la lèpre l'importance de la quantité de virus introduit dans l'organisme, qu'il le soit par doses massives dans un délai court, ou par petites doses fréquemment répétées dans un temps long (ce qui tend à aboutir plutôt aux formes de résistance nerveuses.)

Les échecs des tentatives d'inoculation mettent bien en relief la nécessité, pour le développement de la maladie, de la réalisation de conditions multiples où la réceptivité du terrain joue un rôle.

La conception que je viens d'exposer à l'avantage d'être d'accord avec les faits et d'apporter une explication plausible d'un certain nombre de faits que les hypothèses émises n'éclairent pas toujours de façon satisfaisante, tels que l'incubation parfois paradoxalement longue de la lèpre, la prédominance des formes anesthésiques sur les formes tubéreuses dans les pays d'endémicité, etc.

Si cette façon de voir est autorisée par les rapprochements que suggère l'étude de la tuberculose, la démonstration ne peut encore

en être fournie à l'heure actuelle. Il manque pour vérifier l'extrême diffusion (et, pour moi, il faudrait dire la presque généralité) des infections hanséniennes sans signes cliniques dans les pays où la lèpre est endémique et l'hygiène rudimentaire, un test biologique sensible et spécifique analogue à la cuti-réaction de la tuberculose. Tant que le bacille de Hansen n'aura pas été cultivé cette confirmation ne pourra être donnée.

La réaction de Eitner et ses variantes, qui ne diffèrent pas de celle de B-W. que Jeanselme conseille pour déceler les lèpres latentes, ne peuvent donner satisfaction à ce désideratum, cette méthode fournissant souvent des résultats négatifs dans les lèpres nerveuses (et même dans les autres, d'après Mathis et Bonjean (1) et d'autre part la syphilis ou le pian venant par leurs réactions positives fausser les conclusions de toute enquête, à qui on ne saurait, dans ces conditions, accorder une rigueur scientifique.

Ces notions générales étant admises, nous allons voir dans quelle mesure elles sont susceptibles de nous guider dans l'établissement d'un programme de prophylaxie.

Je ferai remarquer en passant qu'elles ne sont pas non plus indifférentes dans l'institution et la direction de la thérapeutique, mais ceci n'est pas dans le sujet que je me suis proposé de traiter en cet article.

Au moyen-âge, par suite d'une identification erronée entre la lèpre et le *zaraath* biblique (2), on croyait à une contagiosité extrême de la lèpre, et on avait pris une série de mesures très sévères d'isolement. De nos jours on sait que sa transmission est beaucoup plus difficile qu'on ne se le figurait; c'est pourquoi des mesures aussi draconiennes ne sont-elles plus justifiées, et on peut sans danger pour la collectivité y apporter quelques adoucissements.

La *prophylaxie* doit être individuelle et collective :

La préservation *individuelle* des gens vivant au contact des lépreux, visera, d'une part à éviter ou diminuer les chances d'infection, et d'autre part à leur opposer un terrain résistant.

(1) Mathis et Bonjean *Bull. soc. path. exot.* 1915 p. 255.

(2) W. Dubreuilh et Bargues, La lèpre de la Bible. *Ann. de Dermat.* décembre 1915.

Elle consistera donc en soigneuse désinfection cutanée et muqueuse (particulièrement nasale), destruction des parasites (le demodex qui joue pour certains auteurs un rôle de vecteur peut être tué par les lotions de la peau au sulfure de carbone ou au tétrachlorure de carbone ; la nitrosulfuration, le formol, permettent d'atteindre les parasites des vêtements ou de la literie). L'organisme puisera le meilleur renfort pour cette défense dans une vie hygiénique et une alimentation saine.

La prophylaxie *collective* offre des problèmes plus complexes où l'intérêt général pourra se trouver en conflit avec les libertés individuelles. Il faut d'abord *améliorer les conditions économiques et sociales*, assurer le ravitaillement pour lutter contre la famine chronique, permettre à chacun une vie hygiénique avec habitations bien aérées, confortables, s'opposer à la diffusion de l'alcoolisme, etc ; tous ces desiderata sont plus faciles à énoncer qu'à réaliser. On peut cependant y tendre par l'éducation populaire secondée par des dispositions administratives.

Les autres mesures sont de trois ordres : *dépistage*, *isolement*, et *traitement*.

La première rencontrera toujours de gros obstacles. Il faut compter en effet sur la coalition des intérêts privés pour s'opposer à son application : familles qui tiendront à dissimuler une tare, malades qui s'efforceront d'éviter les mesures d'isolement, et sur la difficulté matérielle du diagnostic de la maladie, dans les formes à symptomatologie réduite (et ce ne sont pas les moins redoutables, témoin ces cas où il n'y a qu'un coryza spécifique) qui échappent si facilement aux investigations ordinaires.

Leur recherche pourra être aidée, dans certains pays d'endémicité, par la création d'agents dépisteurs, mais le recrutement d'auxillaires à la fois compétents et honnêtes, sans vénalité (qu'on pourrait même intéresser pécuniairement par une prime pour chaque lépreux) demandera de la prudence, de la circonspection et une surveillance qui ne se relâche pas, si on veut éviter exactions et chantages.

Bien entendu, aucune mesure administrative ne sera prise contre les suspects dénoncés et amenés par eux, avant un contrôle médical sérieux, clinique et bactériologique.

Quand un cas serait avéré, la famille et l'entourage immédiat du

malade seraient d'office soumis à un examen du médecin, pour y rechercher les formes larvées ou débutantes.

Dans les villages, les chefs seraient aussi intéressés à l'élimination des suspects, et seraient passibles de sanctions au cas de dissimulation de lépreux évidents ou évadés.

Selon les pays la déclaration pourra être facultative on devra être obligatoire. Elle entraînera immédiatement la désinfection des locaux habités par le lèpreux (ou leur destruction par le feu, s'il s'agit de cases primitives, sans grande valeur). Le Professeur Peyri Rocamora (de Barcelone) a en effet montré au Congrès des Dermatologistes de Paris de juin 1922 la possibilité de la conservation de la virulence du bacille de Hansen pendant plusieurs années sur les murs, boiseries, tissus, etc.

Enfin, chaque fois que ce sera possible, comme cela a lieu actuellement en Amérique du Nord, en Australie, en Tunisie, etc., la barrière sanitaire que ces pays opposent à l'importation des maladies par les immigrants s'efforcera d'empêcher leur introduction.

Le décret Tunisien du 8 mars 1922 (9 redjeb 1340) interdit l'accès du territoire aux individus atteints de lèpre. Tout étranger lèpreux est refoulé sur son pays d'origine, s'il a moins d'un an de séjour dans la Régence. Sinon, il a le choix entre l'expulsion et la soumission aux règlementations intérieures prescrites pour les lépreux autochtones.

*Isolement.* — La rigueur avec laquelle cette mesure doit être appliquée, variera beaucoup selon le milieu social, le pays, la forme plus ou moins contagieuse de la maladie.

Dans le cas de gens dont la situation de fortune et l'éducation permettent à domicile l'application de toutes les mesures d'hygiène exigibles, dont les secrétions et excrétions sont désinfectées, les ulcères pansés et occlus, qui peuvent avoir lit à part, chambre à part, etc., la *surveillance médicale* périodique est suffisante. Mais il faudra que leur entourage permanent y soit soumis également, et que tous les métiers d'alimentation etc. leur soient rigoureusement interdits. Dans ce cas la lèpre n'est pas incompatible avec un certain degré de vie sociale, et les chances de propagation de la maladie sont réduits à zéro.

Dans les mêmes conditions sociales, *l'isolement à domicile* peut

être prescrit s'il s'agit d'une période contagieuse avec émission de bacilles. Quand les conditions hygiéniques requises peuvent être réalisées, ce mode d'isolement est préférable pour le malade à la léproserie où il serait forcément exposé davantage à des réinoculations, et j'ai indiqué, à propos de l'étiologie, le rôle de ces surinfections dans le développement de la maladie.

La seule mesure applicable dans les pays d'endémicité, chez les gens peu fortunés ou chez ceux dont l'hygiène est encore rudimentaire est l'isolement dans des *léproseries*.

Jose Albert (1) a reproché à ce système d'être destructeur de la famille et inefficace, parce que favorisant la dissimulation des cas. Cependant des résultats excellents en ont été obtenus ailleurs, particulièrement en Scandinavie. Toute mesure qui tendra à soustraire les enfants à la contagion des parents, (sans cela inévitable), sera aussi désorganisatrice de la famille, en est-elle moins indispensable ? Quant aux efforts des malades pour échapper au contrôle médico-administratif, ils cesseront immédiatement le jour où les lépreux sauront que cet isolement n'est pas une séquestration définitive, un internement à vie, mais qu'ils trouveront dans la lèproserie un confort supérieur à celui qu'ils ont chez eux et surtout un traitement efficace pouvant leur donner l'espoir de la guérison. C'est ce que l'on constate actuellement aux Iles Hawaï, depuis que Hollmann et Dean ont mis en œuvre la médication qui leur a donné de si beaux succès.

Que seront ces lèproseries dans les pays d'endémicité que j'ai plus spécialement en vue ? Il ne faut pas les concevoir comme des prisons, mais plutôt comme une colonie agricole, où les lèpreux valides s'emploieront à obtenir des produits nécessaires à l'entretien de la colonie. L'assistance publique fournira le complément. Il ne sera demandé aux malades qu'un labeur compatible avec l'état de leurs lésions. Mais ce travail est nécessaire, tant pour permettre de pourvoir en partie à leur substance et allèger d'autant les charges de la collectivité, que pour combattre les effets néfastes de l'oisiveté et de l'ennui, et, comme exercice, pour l'entretien de leurs muscles, l'excitation des échanges respiratoires, le maintien de l'appétit, etc.

(1) Jose Albert *The journal of the Philippine Islands médical Association*. 1921 nº 4 p. 134

La cure de repos sera réservée aux formes en évolution, avec fièvre et mauvais état général, et aux individus dont mutilations et amputations auront fait de véritables infirmes.

Bien entendu, le produit de leur travail ne devra servir qu'à leur propre consommation, et on interdira formellement les commerces ou industries capables de propager et disséminer les bacilles dans la partie saine de la population.

Toutes les fois que ce sera possible, ce village de ségrégation sera créé dans un emplacement isolé par des obstacles naturels, une île par exemple. Quand cette condition ne sera pas réalisable, on construira le village dans un coin de brousse, en dehors des grandes voies de communication, mais surtout au voisinage d'un médecin. On s'efforcera d'y fournir aux malades des conditions d'existence agréable, avec confort et distractions. Il comprendra écoles, culte, infirmerie. etc.

S'il est absolument défendu à tout individu non lépreux d'y habiter (en dehors du personnel sanitaire), les visites de courte durée y seront permises. De cette façon, les lépreux n'auront pas l'impression d'être emprisonnés, et supporteront beaucoup mieux les atteintes à leur liberté que la société se reconnait le droit de leur imposer.

L'interdiction d'y séjourner pour les personnes saines comporte une application sur laquelle il est nécessaire de m'étendre un peu.

En effet, si la lèpre atteint souvent l'homme dans ses facultés procréatrices par l'orchite, par contre la fécondité des femmes n'est pas diminuée (1). Malheureusement, les enfants s'ils ne naissent lépreux qu'exceptionnellement, sont atteints dans leur vitalité. Ils sont malingres, souvent athrepsiques, difficiles à élever et leur léthalité est grande. D'autre part, si on les laisse dans le milieu léprigène, entre les mains de leur mère, ils sont voués à une contamination fatale. Il est donc de toute nécessité de soustraire l'enfant dès sa naissance à sa mère, et, à cause de sa fragilité, ce sevrage amène trop souvent des hécatombes.

Certains auteurs préfèrent que les enfants soient laissés à l'allaitement maternel pendant les premiers mois. Mais nous savons que

(1) P. Noel. Menstruation et fécondité dans la lèpre. *Ann. de dermat.* nº 10, octobre 1921, p. 396.

la contamination est d'autant plus dangereuse qu'elle se produit à un âge moins avancé.

On connaît aussi maintenant l'importance du nombre des bacilles pénétrant dans l'organisme, facteur important de la gravité de l'infection : alors qu'un nombre restreint pourra être phagocyté, s'il est plus grand, les lésions lépreuses se développeront.

L'infection légère par contacts indirects et peu fréquents, peut amener un état analogue à celui qui fait présenter une cutiréaction positive à la tuberculine aux enfants des grandes villes, sans lésions cliniques. Au contraire, l'exposition quotidienne à la contamination, par contact de parents semant des bacilles autour d'eux, (et communauté des parasites cutanés susceptibles de les véhiculer), produira la multiplication des bacilles dans l'organisme de l'enfant, et bientôt se manifestera une lèpre.

Dans l'examen de cette face du problème de la prophylaxie, il importe de se tourner encore vers ce qui a été fait dans la lutte contre la tuberculose infantile et de s'en inspirer.

Grancher écrivait dans le *Bulletin Médical* en 1903 quand il fonda son œuvre : « Quand la tuberculose sévit dans un étroit logis et frappe le père ou la mère, la contagion des enfants est presque fatale, et j'ai pensé que le meilleur moyen de lutter contre la tuberculose était de lui enlever sa proie ». Changez le mot tuberculose contre celui de lèpre, et la phrase pourra être maintenue dans toute sa force.

Il faut enlever l'enfant au taudis et à la misère : c'est le terrain, la résistance que l'on renforcera ainsi. En le soustrayant aux contagions familiales, c'est l'infection que l'on évitera.

Que faire de ces enfants ?

Les crèches fournissent une très grande léthalité. Les épidémies y font des ravages d'autant plus terribles que les enfants sont fréquemment des débiles. L'effet moral est alors déplorable, car les parents comprennent mal qu'on leur retire un enfant, soi disant pour le protéger, le soustraire à la contagion, si c'est pour le laisser mourir.

Le nourrissage par une parente ou une étrangère n'est pas à recommander. Outre qu'il n'est pas dans les mœurs de nombreuses peuplades indigènes, il exposerait à des contaminations autres chez les gens où l'enquête médicale et sérologique rencontrera souvent les difficultés pratiques de réalisation, et ne permettra jamais d'éli-

miner, avec des garanties suffisantes, l'existence de la syphilis, etc. Le procès n'en est d'ailleurs plus à faire. Les résultats, pour beaucoup de raisons qu'il n'est pas nécessaire de développer ici, sont trop souvent désastreux.

L'idéal est le placement familial chez des parents indemnes (grand-mère, père, oncles), avec un contrôle médical pour surveiller et diriger l'hygiène générale et dépister les cas débutants. La fourniture de lait et des distributions de secours encourageront la famille adoptive à garder le contact avec le médecin.

A l'avantage sanitaire, cette solution ajoute celui de l'économie, car le prix de revient est forcément beaucoup moindre. Enfin, au point de vue moral, l'enfant qui n'est pas arraché à son milieu social héréditaire, restera plus facilement un bon sujet et ne deviendra pas un dévoyé.

Donc il faut préférer le placement familial, groupé dans un espace assez restreint pour permettre la surveillance périodique, dans le voisinage d'un centre médical où il y aura une consultation de nourrissons et une infirmerie-pouponnière.

Quant au placement collectif il sera réservé aux cas où ne seront pas réunies les conditions requises : garanties morales, possibilité de surveillance, absence de maladies contagieuses, ressources matérielles.

La 3e mesure de prophylaxie, le *traitement*, est d'une importance primordiale. Si le dépistage et l'isolement, bien appliqués, peuvent suffire à amener une régression de la maladie, ils deviendront susceptibles d'atténuation et comporteront des mesures moins draconiennes quand une thérapeutique efficace amènera la présentation spontanée de tous les suspects à la visite médicale. Il semble bien que l'emploi des éthers éthyliques de l'huile Chaulmoogra, tels qu'on les utilise aux îles Hawaï sous la direction de Hollmann et Dean, et, à leur exemple, dans un nombre de plus en plus grand de pays où la lèpre sévit à l'état endémique, nous amène à cette période. En tous cas, il est certain qu'on paraît être dans la bonne voie, et que les perfectionnements ultérieurs de cette méthode ne pourront que rendre de plus en plus victorieuse la lutte entreprise contre ce redoutable fléau.

Est-ce à dire que l'intervention de ces mesures prophylactiques,

ombinées à une thérapeutique efficace, puisse amener bientôt la disarition totale de cette maladie ?

L'exemple de la Norvège, où la lutte a été entreprise de façon nergique et dirigée par des médecins compétents, à qui nous devons ne grande partie de nos connaissances sur la lèpre, et où on n'est as encore arrivé à l'extinction complète, est là pour nous garder des spoirs excessifs.

Comme le faisait remarquer récemment M. Lie (de Bergen) (1) a cause de cette persistance est l'ignorance où beaucoup de médeins sont actuellement de cette maladie. Par suite de sa rareté, nomre d'entre eux n'en ont jamais vu et ne pensent plus à la recherher. Cet auteur en rapporte un cas longtemps méconnu, où une maade, atteinte de rhinite chronique, put répandre pendant des années es bacilles autour d'elle, avant que la nature de cette affection (prise our syphilitique à cause d'un B.-W. positif) fût diagnostiquée.

En tous cas, il reste encore beaucoup à faire avant que la lèpre esse d'être une maladie sociale et se réduise à être comme en Euope, une rareté clinique sans grand danger pour la collectivité.

Cette étude se proposait de montrer dans quelles directions deaient porter nos efforts pour atteindre ce but.

(1) M. Lie. Pourquoi la lèpre n'est-elle pas encore éteinte en Norvège ? *Acta ermato-Venereologica* ( Upsala ) Tome I fasc. 3,4 Déc. 1920

---

# L'AÉROPHAGIE
## AÉROPHAGIE LIBRE. AÉROPHAGIE BLOQUÉE

**par M. Félix Ramond**
Médecin de l'Hôpital St-Antoine

---

La dyspepsie flatulente perd de plus en plus du terrain, au profit de l'aérophagie. Cependant elle garde une certaine autonomie dans les grandes dilatations gastriques, avec rétention et stase alimentaire prolongée ; la fermentation du chyme, séjournant longtemps dans le bas fond stomacal agrandi, entraîne en effet un dégagement abondant de gaz. D'autre part Robin et quelques autres auteurs ne sont pas éloignés de croire que les gaz du sang peuvent s'éliminer à travers l'estomac, au cours de circonstances encore hypothétiques. Mais ce sont là des phénomènes très rares, et qui sont loin d'avoir l'importance primordiale de l'aérophagie.

L'aérophagie modérée est d'ailleurs un processus constant et physiologique chez chacun de nous ; elle peut, dans différents cas pathologiques, prendre une valeur considérable, qui la transforme en véritable affection gastrique : la maladie n'est ici que l'exagération d'un état normal, pour employer la célèbre comparaison de Claude Bernard.

Mais cette aérophagie ou aérogastrie pathologique n'est pas toujours constante dans ses manifestations. et j'ai proposé de la diviser en deux grandes variétés : l'aérophagie libre et l'aérophagie bloquée.

L'*aérophagie libre* est la plus connue, sinon la plus fréquente ; son importance est minime, et elle constitue plutôt une incommodité passagère qu'une maladie véritable. Toute autre est l'aérophagie bloquée.

L'aérophagie libre est due à l'ingestion fréquente de l'air au cours et dans l'intervalle des repas ; mais l'air ne reste pas emprisonné dans l'estomac ; il en ressort rapidement, en produisant des rots ou des éructations plus ou moins sonores. Cette aérophagie se développe presque toujours sur un fonds névropathique ; prandiale, elle se produitsurtout chez les tachyphages ou les grands buveurs ; interprandiale, elle peut être seulement un tic, une mauvaise habitude que favorise grandement l'état nerveux du malade. Plus sou-

vent elle est la conséquence de la sialorrhée et de la sialophagie. Etudier les conditions de cette sialorrhée revient à passer en revue les principales causes de l'aérophagie.

A côté de la sialorrhée purement névropathique, il existe une sialorrhée réflexe. Toute inflammation buccale ou gingivale provoque la sécrétion salivaire ; moins connue, et tout aussi réelle, la sialorrhée, qui suit l'application d'un appareil de prothèse dentaire défectueux, mérite l'attention du clinicien. Plus importantes, parce que plus fréquentes, sont les sialorrhées d'origine pharyngée (Hayem, Deguy) : l'amygdalite chronique, la pharyngite granuleuse des fumeurs, des alcooliques et surtout des sujets à respiration buccale par insuffisance des voies respiratoires nasales, sont des causes communes de sialophagie. Le réflexe œsophago-salivaire de Roger engendre presque fatalement l'aérophagie. Certaines dyspepsies douloureuses provoquent la déglution d'air et de salive, qui soulage toujours plus ou moins.

Les symptômes de l'aérogastrie libre sont connus de tous, car ils sont des plus apparents : mouvements rapprochés d'ingestion d'air, suivis de renvois plus ou moins bruyants et inodores, soit immédiatement après le repas, soit dans l'intervalle du repas. La production de renvois le matin à jeun est une manifestation d'aérophagie qui ne trompe jamais. Ces régurgitations peuvent être successives ou bien se produire par crises, en salves (Mathieu) ; elles s'accompagnent parfois de remontée de solides ou de liquides, précédemment ingérés ; le fait est surtout commun chez le nourrisson, après chaque tétée (Leven et Barret). Le gonflement de l'estomac, qui peut succéder à l'aérophagie, n'est pas de longue durée et des renvois bruyants soulagent rapidement le malade. D'ailleurs, sous l'écran radiologique, on peut ne pas constater de poche à air volumineuse ; ou, si elle existe, elle s'efface brusquement, à la suite des renvois, qui peuvent ne pas être tous sonores ; il n'est pas en effet exceptionnel de constater l'affaissement progressif de la poche, sans bruit concomitant. Par contre, si le malade est en position oblique droite antérieure, qui découvre l'œsophage dans le médiastin postérieur, on constate que chaque bol alimentaire est fractionné, moniliforme, entrecoupé de grandes lampées claires d'air ingéré.

L'*aérophagie bloquée*, telle que nous avons été le premier à la décrire, ne constitue plus une simple incommodité, mais bien une

véritable maladie. L'air avalé s'accumule dans la grosse tubérosité qu'elle distend parfois à l'extrême, et n'a aucune tendance à s'éliminer par l'œsophage, à moins de manœuvres spéciales.

Cette rétention de l'air est due à un obstacle sur la voie de retour, c'est-à-dire sur la région du cardia, ou bien à une insuffisance de contraction de la grosse tubérosité. Ces deux causes sont de nature différente, et méritent d'être étudiées séparément.

L'obstacle siège sur la région du cardia, et non sur le cardia-proprement dit. Le cardia-sphincter n'existe pas comme le pylore sphincter ; c'est toute la partie sous-diaphragmatique et intra-diaphragmatique de l'œsophage qui constitue le sphincter : le cardia-anatomique ne correspond donc pas au cardia-physiologique. Toute lésion régionale inflammatoire, banale plutôt que néoplasique, provoque la contracture de ce cardia physiologique ; cette contracture peut être aussi d'ordre réflexe, surtout au cours des gastrites douloureuses, du cancer de la petite courbure justa-pylorique, et enfin de la lithiase biliaire. Une sténose inflammatoire ou néoplasique, le plus souvent d'ailleurs accompagnée de spasme, peut jouer le même rôle.

On a voulu attribuer une grande importance à l'existence de la valvule de Brami, qui est constituée par une avancée de la paroi gastrique, au point d'arrivée de l'œsophage. Mais les recherches radiologiques et anatomiques que nous avons faites avec Jacquelin et Borrien nous ont prouvé la rareté de ce repli valvulaire ; s'il existe, il est plutôt la conséquence que la cause de l'aérophagie bloquée. Ces mêmes recherches nous ont permis de démontrer l'existence, le long de l'œsophage sous-diaphragmatique, de deux coudures normales, qui, exagérées, peuvent devenir un obstacle au libre reflux de l'air. On imagine facilement que toute remontée de l'estomac, due à l'aérocolie, à l'existence d'une collection liquide ou d'une tumeur abdominale sous-gastrique, et surtout à l'application, inopportune en bien des cas, d'une sangle abdominale, augmentera le degré de ces coudures physiologiques, et deviendra ainsi un facteur important d'aérogastrie bloquée.

La compression œsophagienne sous-diaphragmatique par des ganglions, par des brides cicatricielles, par une tumeur, et surtout par le bord postérieur du foie, jouera un rôle analogue. L'action du foie est la plus importante, soit que cet organe, rendu mobile au

cours de la ptose, vienne appuyer sur l'œsophage dans le décubitus dorsal, soit qu'il soit hypertrophié.

Mais il existe une dernière cause, de nature gastrique même, et qui réside dans une perte de la tonicité de la musculature de la grosse tubérosité. L'air, n'étant plus chassé par l'élasticité et la contractilité stomacales habituelles, s'accumule tous les jours davantage, et finit par constituer une poche à air volumineuse. Les gaz ne sont plus bloqués à proprement parler, puisqu'ils ne trouvent pas d'obstacle cardio-œsophagien, et cependant le résultat est le même que précédemment. Cette perte d'élasticité peut être due à la simple atonie gastrique, à l'existence d'une périgastrite supérieure, et surtout à l'atonie du diaphragme lui-même. Normalement ce muscle strié puissant double la grosse tuberosité et l'empêche de subir la poussée des gaz intérieurs. Survienne une atonie diaphragmatique par névrite phrénique, par myosite à la suite surtout de la pleurésie si fréquente de la base, l'estomac n'est plus maintenu ; et, livré à ses seuls moyens, il finit par subir une distension progressive considérable. Ce processus, que nous avons été, croyons-nous, le premier à signaler (1), nous paraît très fréquent, et nous explique ce fait paradoxal que l'air emprisonné n'est souvent pas sous pression. Le pronostic de cette dernière variété en acquiert une plus grande gravité.

Nous serons bref sur la symptomatologie de l'aérophagie bloquée. A première vue, il existe une légère voussure sous-costale gauche, qu'il ne faut pas confondre avec la voussure plus latérale de l'aérocolie splénique (Félix Ramond et Borrien) ; la pression costale est souvent sensible ; à la percussion la sonorité est exagérée : grave, s'il n'y a pas d'hypertension gazeuse, de timbre plus aigu, dans le cas contraire ; la respiration est diminuée à la base gauche. Le malade éprouve une gêne respiratoire au repos et surtout au mouvement. Le cœur, coincé entre le gril costal en avant, et la poche à air en arrière, peut en souffrir : d'où palpitations, arythmie (1) asystolie même, s'il y a une cardiopathie, mal compensée antérieurement, points intercostaux, douleurs précordiales, qui peuvent s'irradier vers la base du cœur, le cou ou l'épaule, et simuler de tous points une véritable angine de poitrine.

(1) Félix Ramond. Les Dyspepsies 2e édit. page 272.

Mais c'est l'examen radiologique, qui confirme le diagnostic : présence d'une grosse poche d'air, qui soulève le diaphragme gauche bien au-dessus du plan du diaphragme droit. Cette distension de la partie supérieure se faisant aux dépens de la partie inférieure, l'estomac est remonté le plus souvent, et prend alors un aspect piriforme.

Le traitement de l'aérophagie libre doit s'adresser tout d'abord à l'état névropathique à peu près constant, et à la cause de la sialorrhée. Au moment du repas, le malade mangera lentement, mastiquera soigneusement, et ne boira que fort peu de liquide, en s'aidant, si possible, d'une pipette de verre ou d'une paille ; à la fin du repas, il prendra une infusion aromatique forte, dont la plus classique est l'infusion de badiane sucrée, à laquelle on ajoute vingt gouttes de

Teinture ammoniacale anisée.......... 40 gr.

Après le repas, on conseille de serrer légèrement le cou avec une cravate circulaire (Piorry, Leven), de pincer les deux narines (Sicard), et surtout de mettre entre les arcades dentaires un morceau de liège, un porte-cigarette ; ces divers procédés se proposent de gêner les mouvements incessants de déglutition.

Pour l'aérophagie bloquée, ces mêmes procédés sont recommandables, mais ils sont insuffisants. La position ventrale, qui dégage souvent l'œsophage comprimé par le foie, soulage le malade ; la position genu-pectorale, la tête rejetée en arrière, est encore préférable. Dans les cas extrêmes, nous conseillons l'emploi de la sonde anti-aérophagique de Drapier, munie d'une poire aspiratrice, au cas où la tension gazeuse intra-gastrique n'est pas augmentée.

---

# COLITE ET PERICOLITE ASCENDANTE DE L'ANGLE DROIT DU COLON. TRAITEMENT PAR L'EMETINE. GUÉRISON

par **A. Le Roy des Barres**

Professeur de clinique à l'Ecole de médecine de l'Indochine

---

Il est assez exceptionnel que les localisations intestinales de l'amibiase, autres que les localisations coecales, donnent lieu à un aspect clinique spécial suivant le siège des lésions, en dehors, cependant de la localisation prédominante des douleurs.

Dans quelques cas pourtant, on note une véritable tumeur intestinale due à l'épaississement des tuniques intestinales accompagné d'une réaction péritonéale plus ou moins considérable.

Ces tumeurs amibiennes qui sont susceptibles d'ailleurs de s'accompagner de suppuration, peuvent se produire au cours d'une amibiase intestinale à symptômes très atténués, pouvant même passer inaperçue, si bien que la localisation amibienne, à marche chronique, peut être prise pour une tumeur maligne.

Quelques fois, cependant, l'évolution de la tumeur a une marche aiguë et même les lésions ulcéreuses progressent et peuvent aboutir à la perforation.

Ces tuméfactions à marche aigüe, qui en dehors des cas perforants, correspondent le plus ordinairement à une colite et à une péricolite œdémateuse sont justiciables d'un traitement médical simple qui, appliqué à temps, met à l'abri des suppurations et des perforations secondaires et amène rapidement la guérison.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre qui nous a paru des plus intéressants à rapporter.

Le 14 Novembre 1921 nous étions appelés auprès de Mme X.... âgée d'une quarantaine d'années, habitant la Colonie depuis plus de 25 ans et ayant eu plusieurs attaques de dysenterie amibienne, d'ailleurs légères, et qui avaient amené à leur suite une constipation habituelle avec matières enrobées de mucus.

Cette dame, une huitaine de jours auparavant, avait ressenti de

vagues douleurs abdominales sans que ses selles subissent de modifications particulières, lorsque le 10, dans le commencement de la nuit, elle fût prise de douleurs vives, localisées au niveau du rebord inférieur des fausses côtes droites. Devant l'intensité des douleurs, un médecin appelé porte le diagnostic de coliques hépatiques et fait une injection de morphine, qui n'est suivie d'une sédation des souffrances que pendant une heure environ.

La douleur persiste très vive les jours suivants et n'est calmée que très peu par la médication sédative ordinaire.

Lorsque nous voyons la malade les douleurs ont un peu diminué.

Le faciès se rapproche un peu du faciès péritonéal, le pouls est légèrement accéléré (110) la température est de 37° 8. Il n'existe pas de vomissements, mais des nausées ; la malade va à la selle mais ne rend que quelques matières dures pl. s ou moins enrobées de mucus.

Le ventre est un peu ballonné ; à la palpation on constate au niveau de la partie supérieure droite de l'abdomen, une tuméfaction en boudin qui atteint le rebord des fausses côtes. La palpation de cette tumeur, qui est mate à la percussion, est douloureuse. La palpation permet de se rendre compte d'une certaine mobilité de la tuméfaction, surtout dans le sens transversal. Par son siège, par sa mobilité, cette tumeur paraît bien dépendre de l'intestin. Etant donné la rapidité des accidents nous éliminons de suite l'idée d'une tumeur maligne ou d'une tuberculose du colon. Nous ne nous attendons pas à l'idée d'une tumeur stercorale, par contre nous pensons à la possibilité d'une invagination intestinale ; cependant étant donné l'âge de la malade, l'absence de ballonnement notable du ventre, le siège élevé de la tumeur qui est surtout coecale dans les invaginations du gros intestin, nous inclinons, étant donné les antécédents dysenteriques, vers la possibilité d'une colite localisée avec péricolite d'origine amibienne.

Un examen des selles montre dans le mucus qui les entoure la présence d'amibes mobiles.

Immédiatement nous faisons pratiquer une injection de huit centigrammes de chlorhydrate d'émétine et nous continuons ce traitement à la même dose pendant cinq jours ; dès le 16 les douleurs s'amendent et les jours suivants la tuméfaction diminue rapidement de volume.

L'évacuation de l'intestin est assurée pendant ce traitement par de petites doses d'huile de ricin ; la malade est soumise à un régime alimentaire assez sévère : laitages, bouillon de légumes.

A partir du sixième jour, nous ne faisons plus pratiquer d'injections d'émétine que tous les deux jours et à la dose de quatre centigrammes seulement, puis le régime alimentaire est élargi.

Il est fait ainsi encore cinq piqûres d'émétine, à la suite de quoi le traitement est suspendu. La palpation de l'abdomen n'est plus douloureuse, la tuméfaction a presque totalement disparu, c'est à peine si l'on arrive à limiter le gros intestin dans sa portion ascendante.

Nous conseillons de suspendre le traitement à l'émétine pendant une huitaine de jours, puis de reprendre ensuite une série de six injections de 4 centigrammes à raison d'une injection tous les deux jours.

Nous n'avons pas examiné la malade depuis, mais les dernières nouvelles, que nous avons eues d'elle, étaient excellentes, tout symptôme abdominal avait disparu.

---

# Formulaire du Praticien

## NOTIONS DE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE DIÉTÉTIQUE ET HYDROMINÉRALE DES AFFECTIONS DU FOIE

**par le Dr A. Lippmann.**

Ancien Chef de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

---

L'étude de thérapeutique essentiellement pratique que nous commençons, dans le numéro de Février, de notre Revue s'adresse avant tout aux médecins praticiens. Notre intention est de la poursuivre dans les publications ultérieures et de l'étendre à tout le tube digestif (estomac et intestins). Etant donné l'importance du foie en pathologie exotique, nos lecteurs ne seront pas surpris que nous commencions par cet organe.

Nous envisagerons successivement :

1° Les Agents thérapeutiques,

2° Les médications symptomatiques,

3° Les Régimes,

4° Les Cures hydrominérales,

5° Les traitements en particulier de certaines affections hépatiques ou biliaires qui auront été le sujet de notions nouvelles et intéressantes en thérapeutique.

Le même plan sera adopté pour les autres organes du tube digestif, de façon à permettre à nos lecteurs, d'avoir ainsi en leur possession en même temps qu'un formulaire, un petit traité de thérapeutique courante des voies digestives et de leurs annexes.

### I. — Les Agents thérapeutiques.

#### § 1° Médicaments d'origine chimique et végétale :

1° Sodium et ses dérivés.

a) *Bicarbonate de Soude*, un des sels de soude, un des médicaments les plus usités dans la thérapeutique hépatique, accélérateur des fonctions du foie, cholagogue et jusqu'à un certain point lithotriptique, l'on conçoit qu'il entre dans la formule de quantités innombrables de préparations pharmaceutiques. Son mode d'administra-

tion, soit par la bouche, soit en irrigation rectale, soit en injection intraveineuse, soit enfin sous la forme de bains, rend son emploi des plus fréquents.

Dose moyenne 0 gr. 50 à 10 grammes et plus ;

Bain de Vichy : 500 grammes pour un bain.

Injection intra-veineuse (Solution à 4 p. 100 ou à 17 p. 1000 (isotonique) injecter jusqu'à 1 litre 1/2 à 2 litres après saignée copieuse de 3 à 400 grammes (Acétonémie).

Le Bicarbonate de soude se donne également associé au Sulfate de soude et au Phosphate de soude comme dans la

*Solution Sodique.*

| | | |
|---|---|---|
| Sulfate de soude............. | 12 | grammes |
| Phosphate de soude.......... | 8 | — |
| Bicarbonate de soude........ | 4 | — |
| Eau distillée................ | 300 | — |

Une à deux cuillerées à soupe le matin à jeûn dans un verre d'eau.

b/ *Citrate de soude* (Diabète).

de 2 à 6 grammes par jour

en cachets ou solution, aux repas.

c/ *Salicylate de soude* (Cholagogue).

de 2 à 6 grammes par jour associé au Bicarbonate de Soude

en cachets, solution ou sirop.

d/ *Benzoate de soude* (Diathèse urique, Cholagogue).

| | | |
|---|---|---|
| En Cachets | Salicylate de soude..... | ãã 0 gr. 50 ctgr. |
| | Benzoate de soude..... | |

Pour 1 cachet. 2 à 4 par jour.

2° Les Iodures :

a/ Les *Iodures alcalins* de Sodium ou de Potassium.

Formule courante :

| | |
|---|---|
| Iodure de potassium......... | 10 grammes |
| Eau distillée................. | 150 grammes |

Chaque cuillerée à soupe contient 1 gramme de médicament.

Formule du Pr. Gilbert :

| | |
|---|---|
| Iodure de Potassium.................. | 12 grammes |
| Eau distillée......................... | 60 grammes |

Chaque goutte contient un centigramme de médicament.

A donner toujours au moment des repas pour éviter l'intolérance gastrique.

b) *Les Iodures organiques*: — Combinaison d'Iode et de Peptone, plus assimilables que les iodures alcalins et moins nocifs pour l'estomac.

Iodo-peptone
Iodo maïsine en capsule
Iodalose, XX gouttes = 1 gramme d'iodure alcalin

c) *Les Huiles iodées.* — En injection profonde intra-musculaire. (Précautions: Chauffer au préalable l'ampoule dans de l'eau).

Iodone. Iodipine. Lipiodol.

Médication active qui évite l'intolérance gastrique et permet l'introduction de quantité considérable d'iode dans l'économie.

Un centimètre cube de Lipiodol = 2 gr. 8 d'Iodure de Potassium.

3° Le mercure et ses dérivés. — S'emploie soit en ingestion, soit en injection; ce dernier mode d'administration étant infiniment préférable chez les hépatiques.

A) *A l'état pur métallique :* de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 p. d.

Pilules blanches :

| | |
|---|---|
| Mercure.................... | 2 grammes |
| Conserve de roses.............. | 3 grammes |
| Réglisse pulvérisée.......... | 1 gramme |

Pour 40 pilules. Chaque pilule = 0 gr. 05 ct. de mercure.

*Huile grise* : Contient 0,33 centigr. p. 100 de mercure. soit 0 gr. 45 par centimètre cube.

B) *Sels insolubles de mercure.*

Le plus employé en pathologie hépatique est le *Calomel* (Protochlorure de mercure), sel purgatif, antiseptique des voies biliaires et cholagogue, s'emploie de 3 façons selon la dose.

a) Massive (purgative) : de 0 gr. 20 à 1 gramme pour les adultes ;
de 0 gr. 03 à 0 gr. 10 pour les enfants.

Tablette du Codex à 0 gr. 05.

| | | |
|---|---|---|
| b) Refractée : | Calomel.................... | 0 gr. 10 |
| | Sucre blanc.................. | 2 grammes |

Pour 10 paquets. 1 paquet toutes les heures.

c) Discontinue : En pilules de 0 gr. 02 à 0 gr. 05 ct.

Une pilule chaque matin à jeûn pendant 10 jours.

C) *Sels solubles de Mercure.*

*Benzoate de Mercure* (Gaucher) :

| | |
|---|---|
| Benzoate de Hg................ | 1 gramme |
| Chlorure de sodium............ | 0 gr. 75 |
| Eau distillée.................. | qu. s. p. 100 cent. cubes |

1 cent. cube : 1 centigramme.

*Cacodylate de mercure* (Enesol)

Association heureuse de mercure et d'arsenic en ampoule de 2-3 ou 5 cent. cubes.

un cent. cube = 2 centigr. de sel.

En injection intra-musculaire ou intra-veineuse.

4° L'Arsenic et les Sels arsenicaux :

Peu usités en pathologie hépatique et pancréatique, frénateurs des fonctions hépatiques, excitateurs des fonctions pancréatiques, stimulants général de l'organisme, antipaludéen et syphilitique.

a) *Sels inorganiques :*

*Arséniate de Potasse* (liqueur de Fowler), se donne par gouttes en doses croissantes, puis décroissantes, de une goutte le 1er jour en augmentant de une goutte par jour jusqu'à X et XV, puis redescendre de 1 goutte par jour. De préférence aux repas.

*Arséniate de soude :*

| | |
|---|---|
| Arséniate de soude............. | 0,02 cgr. |
| Eau........................ | 100 centimètres cubes |

1 cuillerée à café, matin et soir.

b) *Sels organiques* :

Cacodylate de soude
Méthylarsénate de soude.

c) *Arséno-benzol* et ses dérivés :

Par la bouche. en capsules de 0,05 cgr. (contre l'ambiase).

En injection intra-musculaire ou veineuse (contre le paludisme et la syphilis).

La prudence la plus extrême s'impose dans les injections de ces sels d'une activité remarquahle ; si l'on soupçonne une tare hépatique, se méfier des fortes doses.Préférer les petites doses successives, et recourir plutôt à la voie hypodermique qu'à la voie intra-veineuse.

5° L'Emétine : Acaloïde et principe actif de l'ipécacuanah.

Son emploi dans les suppurations hépatiques d'origine amibienne a donné des résultats remarquables. Employer la solution de Chlorhydrate d'Emétine à raison de 0 g. 04 cgr. par cmc.

6°. L'Urotropine : Combinaison d'aldéhyde formique et d'ammoniaque, (antiseptique urinaire et biliaire de premier ordre).

1 gr. à 2 gr. par jour en cachets.

8° Les métaux Colloïdaux :

Employés soit en cas d'infection, soit en cas de néoplasme (?)

| | |
|---|---|
| Argent : Electrargol<br>Or ; Aurol<br>Rhodium. Lantol | en cas d'infection biliaire |
| Séléniol<br>Mésothorium | en cas de néoplasme. |

§ 2. Médicaments d'origine animale (Opothérapie) :

L'Opothérapie introduite dans la thérapeutique hépatique par le Pr Gilbert donne dans certains cas des résultats appréciables. L'usage des glandes fraîches difficiles à conserver et nécessitant l'absorption de quantités considérables a presque totalement disparu actuellement. L'on a recours soit aux extraits concentrés de glandes desséchées dans le vide, soit aux lipoïdes spécifiques retirées de ces glandes.

Les extraits se donnent en capsules ou en cachets contenant d'une façon générale 0,50 cgr.. L'on donne ainsi des extraits hépatiques, biliaires, pancréatiques, etc.

Les lipoïdes spécifiques et caractéristiques de l'organe consistent en un liquide huileux que l'on introduit soit en ingestion soit par injection. (Hépatocrinol, Pancréatocrinol, etc.)

Dans les cas d'insuffisance hépatique ou pancréatique, dans certains diabètes, la médication opothérapique se montre d'une réelle efficacité.

§ 3° Médicament d'origne microbienne :

Qu'il s'agisse de Bactériothérapie ou de Sérothérapie, l'on peut dire que cette branche si importante de la thérapeutique, n'a trouvé encore que peu d'application dans les affectionss du foie et des voies biliaires.

L'introduction, par Metchnikoff, des ferments lactiques dans la réalisation de l'antisepsie digestive trouve évidemment quelque intérêt dans le sujet qui nous occupe, mais il s'agit là de fait sans grande portée.

Autrement intéressants se montrent les quelques essais sérothérapiques tentés dans la cure de certains ictères infectieux et en particulier l'ictère spirochétosique. L'on sait que le sérum de convalescents de cette affection possède un pouvoir curateur marqué, lorsqu'on l'injecte aux malades. Il y a là une voie nouvelle qui ne peut manquer, par la suite, d'être suivie pour la thérapeutique d'autres infections hépatiques et biliaires. *(à suivre)*

# DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE ET TRAITEMENT DES ASTHMES ANAPHYLACTIQUES,

**par le D[r] Pasteur Vallery-Radot,**

Médecin des Hôpitaux de Paris.

---

L'origine anaphylactique de la crise d'asthme dit « essentiel » est aujourd'hui démontrée par la reproduction à volonté de la crise sous l'action de la substance nocive, la constatation de l'hémoclasie l'apparition de réactions cutanées à la suite d'une cutiréaction faite avec l'antigène spécifique, l'efficacité des traitements antianaphylactiques.

Lorsque la cause de l'asthme a pu être déterminée, il est possible de reproduire d'une façon constante la crise en mettant le sujet sous l'influence dè la cause déchaînante.

Bien souvent, ce sont des émanations de produits animaux ou végétaux qui déclanchent la crise. MM. Widal, Lermoyez, Abrami, Et. Brissaud et Joltrain ont rapporté le cas, aujourd'hui classique, d'un homme qui ne pouvait pénétrer dans un parc à moutons sans être atteint d'une attaque d'asthme. J'ai étudié longuement avec M. Haguenau le cas d'un dentiste qui ne pouvait respirer des émanations de cheval sans voir apparaître une crise des plus pénibles : il suffisait à ce malade d'entrer dans une écurie où séjournaient des chevaux ou d'être véhiculé en voiture hippomobile pour qu'au bout de quelques minutes éclatât une crise. Bien plus, si un client, descendant d'une voiture à chevaux, entrait dans le cabinet dentaire de malade, une crise survenait au bout de quelques minutes. Si sa femme, dentiste elle aussi, après avoir soigné un campagnard imprégné de l'odeur d'écurie, entrait dans la pièce où se trouvait son mari, celui-ci éprouvait bientôt une gêne respiratoire et il ne tardait pas à être en proie à une crise de dyspnée. De tels cas ne sont pas exceptionnels, et j'ai été à même, depuis deux ans, d'observer plusieurs cas d'asthme

d'origine équine ; ils se présentent tous avec des caractères identiques.

D'autres fois la crise est déclanchée par les émanations provenant de poils de chien, de chat, de lapin...

Parfois c'est l'inhalation de poudre d'ipéca qui est la cause provocatrice : tel pharmacien ne peut ouvrir un flacon contenant de l'ipéca sans présenter une attaque d'asthme. Cette étiologie a été constatée assez souvent depuis le cas princeps relaté par Trousseau.

La liste serait longue à dresser de toutes les causes qui peuvent déchaîner la crise par inhalation.

Les pollens sont capables de provoquer une variété spéciale d'asthme, connue sous le nom de rhume des foins, survenant au printemps et en été. Parfois, ces rhumes des foins se caractérisent par un simple catarrhe oculo-nasal. D'autres fois, à ce catarrhe des conjonctives et de la muqueuse pituitaire s'ajoutent des crises d'asthme très pénibles. Rien n'est plus simple que de réveiller les crises par inhalation des pollens sensibilisateurs.

Les asthmatiques peuvent être sensibilisés, non par la voie respiratoire, mais par la voie digestive. Ainsi, certaines personnes ne peuvent absorber du lait, des œufs, du poisson, des crustacés, de l'antipyrine ou de la quinine sans voir se déclancher une crise.

Lorsqu'on soupçonnera l'origine des attaques d'asthme chez un malade, il faudra essayer de reproduire la crise en le soumettant à l'influence de la cause déchaînante. C'est la première épreuve à tenter.

La deuxième épreuve, épreuve biologique, sera celle de la recherche de la *crise hémoclasique* quand le sujet est soumis à la cause déchaînante.

MM. Widal, Lermoyez, Abrami, Et. Brissaud et Joltrain furent les premiers à constater chez un asthmatique, sensibilisé à l'odeur de mouton, une crise hémoclasique préludant aux accidents asthmatiques. Cette observation, aujourd'hui classique, a été le fil conducteur de tous les travaux ultérieurs sur l'asthme anaphylactique et c'est toujours à elle qu'il faut se reporter quand on veut pénétrer le mécanisme biologique de la crise d'asthme.

La crise hémoclasique est une épreuve très simple. En numérant toutes les 10 minutes environ les leucocytes du malade soumis à la cause provocatrice, et en prenant sa tension artérielle régulièrement, on verra, s'il s'agit d'asthme anaphylactique, les globules

blancs diminuer de plusieurs milliers, et souvent même, la tension artérielle baissera. A ces symptômes primordiaux s'ajoutent aussi parfois une baisse de l'index réfractométrique, des troubles de la coagulation du sang, une inversion de la formule leucocytaire. Ce qui est tout à fait remarquable, c'est le moment d'apparition de cette crise humorale ; elle se manifeste avant la crise clinique, constituant en quelque sorte un prélude à la crise d'asthme, et rien apparemment ne vient révéler au malade cette perturbation colloïdale qui se passe dans son organisme. Il faut numérer les leucocytes avant de soumettre le sujet à l'action de la cause déchaînante, et il est bon de faire de nouvelles numérations de dix en dix minutes après l'inhalation ou l'ingestion de la substance provocatrice, car la crise hémoclasique peut être très fugace.

Depuis la constatation princeps de Widal et ses collaborateurs, les cas d'asthme dans lesquels fut observée la crise hémoclasique ne se comptent plus. Cette épreuve est devenue fondamentale. Cependant, elle ne permet pas de dire qu'il s'agit de crises anaphylactiques. Elle indique seulement une crise colloïdoclasique qui peut se manifester sans qu'il y ait sensibilisation de l'organisme. Pour que la nature anaphylactique de l'asthme puisse être affirmée, il faut associer à cette recherche l'épreuve clinique, c'est-à-dire la reproduction de la crise sous l'influence de la substance déchaînante, l'épreuve biologique de la cutiréaction et, enfin, l'épreuve du traitement.

*L'épreuve de la cutiréaction* a été introduite dans l'étude des phénomènes anaphylactiques par les auteurs américains Chandler Walker, Coca, Longcope, Ramirez etc.. Si le sujet est sensibilisé à une protéine ou à un cristalloïde, il réagit par un petit placard érythémateux ou même ortié à l'endroit où, après scarification légère de la peau, on a déposé la protéine ou le cristalloïde nocif.

La technique est des plus simples. On pratique une petite scarification de 2 millimètres environ, à l'aide d'un vaccinostyle, en évitant l'issue du sang. Sur cette scarification on dépose une goutte de soude décinormale, puis on dissout dans cette goutte la protéine pulvérisée (1). (Si la protéine est, non pulvérisée, mais en solution, on l'applique directement sur la scarification sans mettre préalablement la soude décinormale).

(1) Les protéines sont fabriquées en Amérique d'une façon industrielle.

Au bout d'une demi-heure, on lave la petite plaie à l'eau. Si la réaction est positive, on constate un érythème local qui, le plus souvent, prend l'aspect d'une petite plaque d'urticaire. Cet érythème est généralement prurigineux. Pour avoir de la valeur, il faut que l'érythème ait au moins un demi-centimètre de diamètre.

Si on connaît la substance à laquelle le malade est sensibilisé, on fait la cutiréaction avec cette substance. Si on ne la connaît pas, on essaye les substances les plus fréquemment en cause. Voici la liste des protéines qu'essaye systématiquement Walker (1) dans les cas où l'origine de l'asthme est inconnue :

| | |
|---|---|
| Globuline du blé | Bœuf |
| Blanc d'œuf | Agneau |
| Albumine du lait | Poulet |
| Caséine | Porc |
| Plumes de poulet | Riz |
| Plumes d'oie | Pomme de terre |
| Poils de chat | Pois |
| Poils de chien | Haricots |
| Squames de cheval | Jacobée |
| | Fléole des près |

La cutiréaction peut, parfois, non seulement donner des signes locaux, mais aussi des signes généraux. Nous avons observé avec M. Haguenau, de son côté M. Jacques Lermoyez a observé, une crise hémoclasique à la suite d'une cutiréaction positive. M.M. Charles Richet fils et André Jacquelin ont reproduit, et de notre côté avec M. Haguenau nous avons reproduit, des crises cliniques en faisant des cutiréactions avec l'antigène spécifique (2).

L'origine anaphylactique de l'asthme ayant été constatée, il faudra essayer d'empêcher les crises de se renouveler en modifiant le terrain humoral du sujet par les *méthodes antianaphylactiques*.

La *désensibilisation spécifique* devra être essayée chaque fois que l'on aura reconnu avec précision l'origime de l'asthme. Si un sujet

(1) Il faut reconnaître que, lorsque l'origine d'un asthme est méconnue par l'interrogatoire du malade, il est rare que les cutiréactions parviennent à la mettre en évidence.

(2) Il nous est arrivé assez fréquemment de ne pas obtenir une cutiréaction par l'antigène que nous savions être la cause de l'asthme. Il ne faut donc pas rejeter d'emblée l'origine anaphylactique d'un asthme quand la cutiréaction est négative

présente un asthme d'origine digestive, il sera assez facile de le désensibiliser en lui faisant ingérer tous les jours des doses progressivement croissantes de l'aliment ou du médicament nocif (œuf, lait, antipyrine, quinine).

Si la sensibilisation s'est opérée par la voie respiratoire, on pourra désensibiliser le malade en faisant tous les trois ou quatre jours des injections sous-cutanées, à doses progressivement croissantes, de la substance à laquelle le sujet sensibilisé. Suivant la technique américaine on fait des injections progressives d'une dilution :

à $\frac{1}{10000}$, $\frac{1}{5000}$, $\frac{1}{1000}$, $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{100}$.

Nous avons préconisé avec M. Haguenau, au lieu de la voie sous-cutanée, la voie cutanée. Pendant plusieurs semaines consécutives le malade pratique, tous les jours, une cutiréaction avec l'antigène spécifique. (1) Au bout de quelques semaines il peut être sensibilisé.

Lorsqu'il a été impossible de découvrir avec exactitude l'agent sensibilisateur, on utilisera les méthodes de *désensibilisation non spécifique*. M.M. Widal, Abrami et Et. Brissaud ont proposé l'au'o sérothérapie antianaphylactique. Voici le principe qui a inspiré cette méthode : Ces auteurs ont montré que le sérum sanguin, par le seul fait des modifications que le sang total a subi pour le fournir, est différent du plasma circulant, qu'il se comporte comme une albumine hétérogène quand on le réinjecte par voie intraveineuse à l'organisme dont il provient. L'autosérothérapie équivaut donc à une inoculation d'albumines hétérogènes.

MM. Achard et Flandin ont proposé l'autosérothérapie à petites doses quotidiennes, progressivement croissantes, de $\frac{5}{10}$ de centimètre cube à 2 centimètres cubes, en employant la voie sous-cutanée.

M. Ravaut a proposé l'autohémothérapie. Le sang pris dans la veine du malade est réinjecté, immédiatement après, dans la région fessière. C'est encore en tant qu'albumines hétérogènes qu'agit ici le sang réinjecté au porteur.

(1) S'il s'agit de poils d'animal, on chauffe préalablement le poil 3 fois à 100° et on s'assure que les cultures aérobies et anaérobies restent stériles.

Avec M. Pagniez nous avons proposé l'ingestion d'un cachet de peptone de 50 centigrammes une heure avant chaque repas. Par cette méthode, qui est en même temps skeptophylactique et désensilisatrice, nous avons vu dans certains cas les crises d'asthme disparaître pendant plusieurs semaines ou mois ; bien souvent cependant elles réapparaissaient dans la suite. Il est rare, en effet, que la désensibilisation, quel que soit le procédé qu'on emploie, autosérothérapie, autohémothérapie, peptonothérapie, ou autre, soit définitive.

Auld a pratiqué avec succès des injections sous-cutanées de petites doses de peptone et a obtenu chez de nombreux asthmatiques une guérison qui s'est maintenue pendant plusieurs mois.

En tant qu'albumines hétérogènes on a encore proposé les injections sous-cutanées de lait, d'entérovaccin (Danisz), d'autovaccin, de stock-vaccin fait avec du pneumocoque, du streptocoque, du staphylocoque (Minet).

La désensibilisation à l'aide des cristalloïdes a été aussi tentée : carbonate de soude (Sicard, Paraf et Forestier), chlorure de sodium (Widal).

Dans certains cas l'état anaphylactique est provoqué et entretenu par des troubles endocriniens déterminant vraisemblablement une perturbation dans le fonctionnement des appareils vagosympathiques qui ont un rôle considérable dans la symptomatologie des phénomènes de choc (Widal, Abrami et de Gennes). Il suffit, parfois, de soumettre le malade au *traitement opothérapique* pour voir les crises disparaître, ainsi que l'ont montré MM. Widal Abrami et de Gennes dans une observation qu'ils ont publiée récemment.

Cette courte étude montre la transformation qui s'est effectuée en ces dernières années dans la conception de la pathogénie de la crise d'asthme. L'origine anaphylactique a été démontrée par des épreuves irréfutables, et un traitement pathogénique s'en est suivi qui a complètement modifié la thérapeutique de cette affection.

---

# REVUE ANALYTIQUE

## Les Maladies des Pays chauds devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris

(2e Semestre de l'année 1922),

---

Pendant le deuxième semestre de l'année 1922, peu de communications sur les maladies des Pays Chauds ont été faites devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Seule la *Lèpre* a eu les honneurs de plusieurs séances.

Mrs G. Delamare et Hasan Chukri (1) de la faculté de médecine de Constantinople ont présenté des radiographies de mains et de pieds de lépreux. En plus de lésions articulaires, le squelette de ces organes présentait un double processus d'ostéoporose et d'hyperostose et les auteurs, sans nier la possibilité d'infections secondaires exogènes sont tout disposés à admettre que l'hyperostose relève comme l'ostéoporose du processus lépreux.

Mr Sézary a présenté un travail de Mr James Hasson (2) d'Alexandrie sur le traitement de la lèpre tubéreuse par l'amino-arseno-phénol (Eparseno de Pomaret).

On sait que le traitement de la lèpre est l'objet des préoccupations de nombreux chercheurs. Dans le dernier numéro de cette Revue, nous avons analysé un article du Dr Léger paru dans la Gazette des Sciences médicales de Bordeaux (Juillet 1922). D'autre part notre collaborateur, le Dr Pierre Noël, médecin-major des Troupes coloniales a montré dans un article très documenté (3) paru dans les Annales de Dermatologie et de Syphyligraphie les acquisitions thérapeutiques récentes contre la lèpre.

Le travail de Mr Hasson demande à être exposé. M. Hasson a traité 17

(1) G. Delamare et Hassan Chukri : Altérations radiologiques des mains et des pieds dans un cas de lèpre mutilante.
Bull. Soc. Méd. 19 Oct. 1922 et 2 Nov. 1922.

(2) James Hasson (d'Alexandrie). Traitement de la lèpre tubéreuse par l'amino-arseno-phénol *Bull. Soc. 26 Ooct 1922.*

(3) P. Noël. Les Nouveaux traitement de la Lèpre.
Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Déc. 1922.

cas de lèpre tubéreuse par injections intramusculaires à dose élevée d'amino-arseno-phénol.

Chez 15 de ses malades antérieurement à cette médication, on avait employé tour à tour le gynocardate de soude, l'éther éthylique de l'Huile de chaulmoogra, l'émulsion de Marchoux.

Quatre d'entre eux avaient été également traités par l'antiléprol de Bayer (éther éthylique des acides chaulmoogriques. Aucune de ces médications n'ayant donné de résultat, l'auteur a recours à la médication arsenicale.

Les cas observés sont des cas de lèpre importée de la Haute Egypte et du Soudan. Plusieurs malades étaient hospitalisés à l'hôpital Moharrem Bey.

Le traitement fut intensif. Commencé d'abord légèrement pour tater la tolérance du sujet ; J. Hasson injecta la première semaine une ampoule de 1 centimètre cube par jour. Puis après un repos de 5 à 10 jours, deux ampoules par jour pendant 15 jours, puis un repos et trois ampoules pendant 7 à 8 jours.

Ce traitement amena d'abord une aggravation des lésions avec poussées thermiques, une sorte de réaction d'Herxheimer, puis les lésions disparurent d'une façon générale entre la 5e et 6e semaine.

A la séance suivante de la Société M. Gougerot (1) fit part de trois observations personnelles de lèpre qu'il traita par l'Eparséno.

Prévenu des bons résultats obtenus par M. Hasson, M. Gougerot appliqua le traitement à troix lépreux qui avaient résisté jusqu'alors aux thérapeutiques classiques. Mais ce traitement commencé avec prudence, à des doses ne dépassant pas deux centimètres cubes d'Eparseno par semaine, fut mal toléré. Le premier malade reçut 30 cent.cubes, le deuxième 19 cent. cubes, le troisième 17 cent. cubes. Cependant les lépromes disparurent.

De ces trois observations, M. Gougerot tire les conclusions suivantes.

« Dans les trois cas, l'Eparseno a provoqué une animation des névrites
« donnant des douleurs souvent violentes, une réaction locale des lépro-
« mes (sorte de réaction d'Herxheimer lépreuse), une réaction générale
« fièvre, malaise général. Le lépreux nous apparaît beaucoup plus sensible
« que le syphilitique à l'Eparseno.

« Cette sensibilité à l'Eparseno oblige à un traitement prudent à do-
« ses progressives et espacées. Aucun de nos trois malades n'aurait pu
« supporter le traitement proposé par J. Hasson.

(1) Gougerot. Traitement de la lèpre par l'amino-arseno-phénol (Eparseno) Bull. Soc. méd , 2 novembre 1922.

« Le lépreux traité par l'Eparseno doit être surveillé encore plus at-
« tentivement que le syphilitique car jamais sur une série de syphilitiques
« même les plus fragiles nous n'avons vu une telle constance de réaction
« frisant l'intolérance. Sur nos trois lépreux le premier seul put subir une
« deuxième série, le deuxième dut s'arrêter à 19, le troisième à 17 et eut un
« début d'érythrodermie.

« Les résultats sont beaucoup plus rapides et plus complets qu'avec
« tous les autres médicaments que nous avons alors essayés. Nous n'osons
« pas dire encore que la lèpre est guérie par l'Eparseno mais chez nos
« trois malades les accidents cutanés visibles ont rapidement guéri. Il
« faudra consolider ce blanchiment par des cures ultérieures et surveiller
« les syphilitiques blanchis par une première cure.

« En l'état actuel l'Eparseno nous paraît donc être le meilleur traite-
« ment de la lèpre pour toutes les formes puisque le hasard a fait que nos
« trois malades sont de types cliniques différents ».

Nous avons tenu à citer « in extenso » la fin de la communication de M. Gougerot. Nous voyons les réserves qu'il fait pour ce traitement et les dangers qu'il y a, à considérer les lépreux comme infiniment résistants aux arsenobenzènes. D'autres communications par la suite feront peut-être ressortir de véritables cas d'intolérance. En attendant qu'il soit démontré que le Fellah est plus résistant à l'Eparseno que l'Européen, il est à conseiller de s'abstenir des doses préconisées par M. Hasson.

Il y aurait lieu peut-être aussi de faire encore quelques remarques sur le travail du médecin d'Alexandrie.

Les lésions observées sur les téguments étaient des lépromes et non des gommes syphilitiques, dit cet auteur. Sans nous attarder à faire observer que la réaction de Bordet Wassermann et que la réaction à l'antigène Klinger-Hirschfeld préparé avec les lépromes, étaient toutes deux positives — puisque dans la lèpre pure — c'est un fait bien connu le Wassermann est souvent positif, nous remarquons que quatre des malades présentaient sur la verge des cicatrices laissées par l'ablation de chancre faite d'un coup de rasoir, selon la coutume en usage chez les indigènes de la Haute-Egypte, qu'un de ces malades sort de l'hôpital après le traitement avec un Wassermann négatif, mais une réaction d'Hirschfeld encore positive, que de l'aveu de l'auteur il n'a pas toujours été possible d'éliminer le diagnostic de syphilis concomittante.

Dès lors nous nous demandons s'il ne faut pas attribuer le succès du traitement à ces faits d'Hétérothérapie que M. Milian a signalé dès 1920.

(1) Paris Médical, Novembre 1920.

On sait que le psoriasis, le chancre mou, la fièvre typhoïde peuvent guérir par le traitement antisyphilitique lorsqu'ils surviennent chez les syphilitiques.

Il est possible qu'ici l'Eparseno ait agi sur la lèpre parcequ'elle était greffée sur un terrain syphilitique.

**Un cas de Kala Azar, d'origine française.**

MM. Jules Renault, Monier-Vinard et Georges Gendrin ont relaté un cas de Kala Azar infantile d'origine française.

Malade depuis trois ans, traité sans succès par la quinine. Le diagnostic ne fut fait que par la ponction de la rate. La maladie ne céda qu'après 92 injections de Stibényl représentant 14 gr 76 de sel. Au sujet les auteurs ont fait étudier l'élimination de ce sel d'antimoine.

Douze heures après l'injection, la moitié du produit est éliminé, soixante-douze heures après il n'en reste plus que quelques milligrammes.

La dose totale du médicament injecté a moins d'importance que le rythme des injections qui ne doit pas dépasser quarante-huit heures d'intervalle.

Il semble d'après les auteurs, que l'acétyl-amino-phényl stibénate de soude soit le médicament spécifique du Kala-Azar. André PLICHET.

**Paludisme autochtone à plasmodium praecox.** — G. PAISSEAU ET LOUBRIEU. Paris Médical n° 6.

Intéressante contribution à l'étude de quelques points obscurs de cette affection. G. P. et L. relatent la reviviscence du Paludisme au Plasmodium vivax depuis l'arrivée en France d'innombrables réservoirs de virus paludéen et l'apparition inattendue d'infections autochtones dues au parasite de la tierce maligne le P. precox. — 18 cas. — (cf. P. et L. : Bulletin soc. path. exo. n° 5 — 1921 — et thèses Galtier et Loubrieu.)

Roubaud a établi que le P. P. pouvait se développer en France mais que son évolution était plus longue aux basses températures du printemps. Quant à la rareté de la transmission du P. P. elle est encore inexpliquée.

Le Paludisme à P. P. en France est aussi grave que sous les tropiques. Sur 18 cas, deux mortels ; P. E. Weill et Plichet. Lauzenberg. Six graves. L'intensité des inoculations et la masse du virus inoculé ne jouent donc pas le rôle qu'il est classique de leur attribuer, non plus que le retard ou l'insuffisance de la quinisation, D'autres causes paraissent intervenir pour aggraver le pronostic : 7 des 16 malades étaient Σ dont 6 sur 8 cas graves. Le traitement anti Σ. par l'arsénobenzol dans 4 sur 7 cas a été un facteur d'aggravation.

(1) Jules Renault, Monier Vinard et Gendron. Kala Azar infantile d'origine française. Bull. Soc. Méd. 7 décembre 1922.

Ces cas de paludisme à P. P. n'ont pu résoudre jusqu'à présent la question de l'unicité ou de la dualité des variétés d'hématozoaires, « cependant dans trois cas l'infection remontait presque sûrement à une date « suffisamment ancienne pour faire admettre une persistance anormale de « l'infection à praecox». Enfin, les variations saisonnières de l'hématozoaire paraissent faire défaut dans le paludisme autochtone à praecox. Ce paludisme ne se transforme pas en tierce bénigne en vieillisant.

J. Bouquier

— La résistance globulaire dans le paludisme secondaire. R. Dupérié et E. Ohenovitch, 2 mai 1922. Bulletin de la réunion biologique de Bordeaux.

— Un cas de paludisme à incubation prolongée. Hirzmann et Rolland société médicale de Nancy. 10 mai 1922.

— Les grandes endémo-épidémies intercoloniales.Le Paludisme. Presse médicale n° 67 — Neveu-Lemaire.

— Le Paludisme en Tunisie. Benmussa et Minguet. Revue Tunisienne des sciences médicales. N° 3 Mars 1922. Rapport général sur les travaux publiés par les médecins Tunisiens à propos de la recrudescence des cas de paludisme.

— **A propos du Paludisme.** Félix Régnault Presse Médicale n° 79.

Nous ne pouvons que reproduire les conclusions de l'article. Les causes du paludisme sont multiples : il faut les sérier comme suit :

1. Celles qui produisent l'anophèle : formation des marécages à la suite de déboisement, d'absence de culture.

II. L'anophèle cause efficiente.

III. L'absence d'agents destructeurs de l'anophèle ; non empoissonnement des lacs, manque d'insectes carnivores, dytiques, larves de libellules.

IV. Présence des causes qui favorisent la piqûre des moustiques chez l'homme ; manquent d'animaux domestiques de race affinée, préjugés et ignorances des habitants, habitat défectueux où les gens couchent à plusieurs dans la même pièce.

V. Enfin intervention des causes qui diminuent la résistance ; fatigue, mauvaises alimentation, mauvaise hygiène, etc.

**La propagande anticulicidienne aux Colonies et en France.** J. Legendre. Presse Médicale n° 54.

J. L. insiste sur la nécessité de la lutte anticulicidienne trop négligée dans nos possessions coloniales.

Il rappelle sa campagne de 1910 à Hanoï. (cf. Revue d'Hygiène et de Police sanitaire Mars 1913). L'éducation populaire doit être poursuivie. On doit lui associer ; *les mesures anti-larvaires* : pétrolage des petites collections d'eau, tous les quinze jours au moins — l'utilisation systématique des poissons larvivores : cyprin doré, perche, éleotis — dont J. L. a été l'initiateur ; les *Mesures imagicides* : filet de J. L. ou tube de verre pour la capture des moustiques adultes ; les *mesures protectrices* : moustiquaires grillages, quinine préventive, et surtout la *méthode zoobiologique* avec la prophylayie aquatique, cyprin doré et la prophylaxie aérienne « pro- « tection exercée vis à vis de l'homme par la présence dans son voisinage « d'animaux sur lesquels les anophèles aiment à se nourrir : chevaux, mulets, cobayes, lapins,

**Le traitement moderne du Paludisme et sa stérilisation par les injections intra-veineuses de quinine**. — Médecin-Major de 1re cl. Génévrier. Presse Médicale 1922 nº 40.

G. compare du point de vue évolutif et thérapeutique le Paludisme, la Syphilis, et l'Amibiase.

Il divise également le Paludisme en trois périodes :

*Paludisme primaire*. 10 — 12 jours — hematozoaire jeune peu résistant.

*Paludisme secondaire*, plus ou moins long les gamètes apparaissent dans le sang : c'est le paludisme individuel chronique et le paludisme social possible. Cette période dure jusqu'aux localisations viscérales.

*Paludisme tertiaire*. Les localisations splanchniques apparaissent avec l'anémie et la cachexie : la quinine est à peu près inefficace.

Théoriquement le traitement doit être : précoce, immédiat à action rapide pour guérir l'individu et préserver la société ; intensif, méthodique, systématique et prolongé pour éviter les accès pernicieux et la cachexie, discontinu. Au traitement spécifique doit être associée une médication tonique :arsenicaux organiques, fer.

Pratiquement le traitement doit être simple, méthodique, et précis, souple et élastique.

La quinine est le seul médicament spécifique — G. a employé le chlorhydrate neutre, actif, très soluble et peu cher.

Quatre voies d'introduction principales, la quinine s'élimine en raison inverse de l'intégrité du foie.

*Voie digestive*, simple, mais ni précoce, ni rapide, mal supportée par

le paludéen en plein accès — pas de saturation massive du sang — troubles digestifs constants — G, en fait une méthode de renfort.

*Voie sous-cutanée,* abcès nécrotiques et douleurs, action lente.

*Voie intra-musculaire,* facile et rapide, mais abcès nécrotiques et névrite sciatique, douleurs persistantes.

*Voie intra-veineuse.* G. rappelle le nom de son promoteur Bacelli 1890, et son efficacité reconnue dans les abcés pernicieux. Il lui accorde les avantages suivants :

Inocuité, indolence, action immédiate et totale, intensive et massive. Possibilité d'alimenter le malade. Pas d'accoutumance ni de quinino-résistance. Répétition fréquente. Possibilité de diagnostiquer le paludisme : « toute fièvre qui résiste à une injection intra-veineuse de quinine à dose « suffisante n'est pas d'origine paludéenne »

G. expose sa méthode qui associe la voie digestive à la voie intra-veineuse.

Dès la première manifestation, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, injection intra-veineuse de deux centigrammes à deux centigrammes, quatre milligrammes de chlorhydrate neutre de quinine, par kilog, diluée au un vingtième 1/20 dans le sérum artificiel.

Pour parer aux rechutes fréquentes du 3me jour, septane bi et tri septanes, G. conseille de renforcer le traitement à ces jours critiques : Voici le traitement moyen type pour un adulte de 60 kilogr.

| *Jours* | *Matin* |
|---|---|
| 1er | Intra-veineuse de 1 gr. 20 à 1 gr. 40 |
| 2me | 1 gr. quinine per os. injection sous-cutanée de dix centigrammes de cacodylate de soude. |
| 3me | Intra-veineuse de 1 gr. 20 à 1 gr. 40. |
| 4 et 5me | 1 gr. quinine per os. Injection sous-cutanée de dix centigrammes de cacodylate de soude. |
| 6me | Intra-veineuse de 1 gr. 20 à 1 gr. 40. |
| 7me | 1 gr. de quinine per os, injection sous-cutanée de dix centigrammes de cacodylate de soude. |
| 8, 9 et 10me | Rien. — |
| 11 et 12me | 1 gr. quinine per os — |
| 13,14,15,16me | Rien — |
| 17, 18me | 1 gr. quinine per os — |

| *Jours* | *Soir* |
|---|---|
| 1er | 1 gramme de quinine per os. |

| | | |
|---|---|---|
| 2me | injection de dix centigr. de cacodylate de soude | id. |
| 3me | id. | id. |
| 4 et 5me | id. | id. |
| 6me | id. | id. |
| 7me | id. | id. |
| 8-9 et 10me | id. | Rien |
| 11 et 12me | id. | 1 gr. per os. |
| 13-14-15 et 16me | id. | Rien |
| 17 et 18me | id. | 1 gr. per os. |

Dans le cas de paludisme primaire une intra-veineuse ou deux suffisent, on peut remplacer la 3me par une prise per os de quinine.

Dans le paludisme secondaire une série de trois suffit généralement le moindre crochet de la température doit faire reprendre la série.

Dans la forme à Plasmodium falciparum, il faut 3 ou 4 séries d'intraveineuses.

Dans le paludisme tertiaire, la quinine doit toujours être essayée mais après quelques intra-veineuses et devant leur insuccès on doit les remplacer par le 914, à doses moyennes (dix centigrammes puis 15, 20, 30, 30, 45, 45), associer un traitement général et le changement de climat.

Dans le cas d'accès pernicieux : huile camphrée, caféine, et intra-veineuse de quinine associée à un ou deux milligrammes d'adrénaline. L'accès pernicieux terminé,reprendre le traitement intra-veineux : deux à trois séries d'intra-veineuses.

**L'Echinococcose dans le milieu indigéne en Tunisie.** — Drs BRUN et LAURIOL de Tunis.

Pour répondre à une enquête du professeur Dévé de Rouen dont on connaît la haute compétence en matière d'Echinococcose, les auteurs ont fait le relevé des Kystes hydatiques opérés à l'Hopital Sadiki de Tunis de 1902 à 1922. Pendant ces 20 années, 160 kystes hydatiques ont été opérés dont 101 du foie

La Tunisie doit être considérée comme un pays d'élection du tænia echinococcoque au même titre que l'Australie, l'Argentine ou l'Islande.

Les conditions requises par le parasite du kyste hydatique pour accomplir son cycle évolutif sont réalisées au maximun. L'Arabe est un pasteur. et pour garder ses troupeaux de moutons il lui faut des chiens. Le chien mange les abats de moutons qui sont consommés sur place. L'arabe vit sous la tente avec les chiens. Ce n'est donc plus le chien d'abattoir qu'il faut incriminer ici, mais le chien de tente qui est toujours infesté de ténia.

Les Kytes hydatiques ont été surtout observés sur des indigènes qui vivaient en dehors de Tunis.

Dans cette ville la présence d'abattoirs municipaux, l'inspection de la viande, ont permis la diminution des cas observés sur les citadins.

Au point de vue clinique 60 °/₀ des cas étaient des kystes du foie, 24 °/₀ des cas étaient supprimés et les auteurs insistent sur le fait que la suppuration n'implique pas la mort des Hydatides comme le prouvent des cas d'echinococcose secondaire.

Devant cette fréquence et la gravité de l'echinococcose à Tunis, les auteurs réclament les mesures de prophylaxie qui ont été préconisées par le professeur Dévé il y a 18 ans, en 1904, à l'Académie de médecine.

(*Revue Tunisienne des Sciences Médicales*) *oct. 1922*.

André Plichet.

**Notes sur le XVI<sup>e</sup> congrès de Médecine** — Paris oct. 1922 — Le premier rapport présenté au Congrès était : *les Eléments* de diagnostic entre *l'ulcère de l'estomac et l'ulcère du duodénum*. Nous engageons vivement nos lecteurs à lire en son entier ce rapport où les auteurs, MM. Enriquez et Durand ont condensé leur expérience de vingt années de gastrologie Nous en extrayons simplement quelques faits qu'il importe de savoir.

1° La dyspepsie hypersthénique, signe fonctionnel que l'on rencontre le plus souvent, n'est qu'une modalité d'expression des réactions gastriques contre des causes variées d'agression quelqu'en soit le point de départ et même si les canses extragastriques ou extraduodénales peuvent être écartées, il est difficile de les rattacher soit à la gastrite, à la duodénite ou à l'ulcère.

2° Les hémorragies gastriques ou duodénales, patentes ou occultes n'ont aucune valeur semeïologique. La prédominance des hématemèses ou celle du mélœna ne sont pas davantage des éléments de discrimination entre la localisation gastrique ou duodénale de l'ulcère.

3° L'ulcère est une affection chronique à paroxysmes

Le long intervalle des paroxysmes n'appartient pas en propre aux ulcères duodénaux.

4° La douleur tardive, la douleur à droite, les paroxysmes courts sont des signes de présomption d'ulcère du duodénum, mais ne sont pas les signes de certitude.

Les crises paroxystiques violentes, la non sédation par les aliments des alcalins, le bismuth, sont des signes de présomption d'ulcère de la petite courbure.

Ces présomptions ne se transforment en certitude qu'à une phase avancée quand l'ulcère s'est compliqué de sténose mécanique (pylore-duo-

dénum) en adhérences étendues, (petite courbure, ulcère médiogastrique).

5° La présence, plusieurs fois vérifiée, de liquide à jeun, l'hypersécrétion continue, la stase alimentaire discrète, appartiennent avant tout aux ulcères de la région sphinctérienne.

Dans l'ulcère de la petite courbure les signes sont moins précoces. En cas de spasmes ils sont précoces, mais moins accentués et intermittents.

Dans l'ulcère duodénal les mêmes signes apparaissent tardivement et ne sont pas accentués.

6°) La dilatation stomacale appartient surtout aux ulcères sphinctériennes. Elle est précoce dans les estomacs ptosés, atoniques ; tardive dans les estomacs hypertoniques.

7°) Les douleurs à la pression ne s'observent qu'à une période avancée.

L'accentuation des signes physiques est continue pour les ulcus sphinctériens. Elle est inégale pour les ulcères éloignés du pylore.

*Signes Radioscopiques.* —

En dehors du rétrécissement médiogastrique, des stases résiduelles, des niches diverticulaires, les signes de présomption sont :

Dans les ulcères sphinctériens :

L'hypertension à grandes ondes profondes naissant haut, avec évacuation franchement retardée ; la dilatation de l'antre pylorique.

Dans l'ulcère de la petite courbure :

Rectitude segmentaire de la petite courbure contrastant avec les ondulations profondes de la grande courbure.

Dans l'ulcère du duodénum :

Hyperkinésie égale sur les deux courbures.

Evacuation initiale accélérée mais évacution globale retardée.

La visibilité à l'écran de la dernière anse grêle, neuf heures au moins après un repas, opaque est un signe indirect d'évacuation gastrique troublée.

L'hyperkinésie gastrique désordonnée avec débit par saccades est un signe d'excitation nerveuse de l'estomac dont le siège est à la vésicule ou à l'appendice.

Dans l'intervalle des paroxysmes, après médication antispasmodique la constatation d'un point douloureux accompagnant le viscère dans différentes positions est un signe de valeur.

La douleur à la pression du pylore indique ulcère ou spasme.

*Radiographie.* — La radiographie ordinaire, ne permet pas d'éviter

les erreurs d'interprétation dûes à l'image d'une déformation physiologique. Les radiographies rapides, en série permettent de constater des déformations permanentes du bulbe duodénal.

*Intérêt du diagnostic* : Il réside dans les tendances évolutives des 2 ulcères. L'ulcérus gastrique se transforme en cancer plus qu'il ne se perfore. L'ulcère du duodénum se perfore et se transforme moins en cancer. Perforation souvent grave car la péritonite plastique qui circonscrit les dégats est rare dans l'ulcère duodénal.

Ce rapport, établi d'une façon magistrale, est confirmé dans ses grandes lignes par le rapport sur le même sujet de MM[rs] Saloz, Cramer et Moppert.

Ils opposent les ulcères orificiels (petite courbure et duodénum vrai) aux ulcères de la région pylorique. Tout en disant que ces syndromes n'ont pas une rigidité absolue. Plus classiques, l'hématémèse pour eux est en faveur de l'ulcère de la petite courbure, le melœna en faveur de l'ulcère du duodénum, le vomissement de stase en faveur de l'ulcère du pylore.

Ils montrent aussi les impossibilités de diagnostic que soulève le simple examen clinique et insistent également sur la radio en série.

**Traitement préventif et curatif des maladies par carence.** — Ce rapport a pour auteurs MM[rs] Weill et Mouriquand dont on connait la longue série de leurs travaux sur cette question.

Le Béribéri dont la cause essentielle réside dans la consommation presque exclusive du riz privé de sa cuticule, survient surtout chez les individus surmenés, déprimés, agglomérés, atteints de misère physiologique, conditions qui favorisent l'apparition de la maladie sous forme épidémique

Reproduit expérimentalement, transmissible dans l'espèce humaine au nourrisson par une mère béribérique, on sait maintenant que le béribéri est dû à la disparition de la Vitamine de Funk, résultat obtenu par la décortication, la stérilisation du riz ou d'autres céréales et légumineuses.

Comme traitement, il faut supprimer le riz glacé et le remplacer par le riz rouge, introduire dans l'alimentation, poisson, lard, haricots.

Le béribéri du nourrisson impose le changement de nourrice ou l'allaitement artificiel.

Le Scorbut réside dans la carence d'aliments frais.

Sont scorbutigènes : les laits stérilisés ou modifiés, les spécialités à base de farines de céréales et de lait sec. Sont antiscorbutiques les végé-

taux d'abord, les fruits acides (orange, citron, framboise) le chou et la tomate (même à l'état de conserve).

Les aliments d'origine animale sont peu antiscorbutigènes. Tout nourrisson nourri au lait stérilisé doit recevoir préventivement du jus d'orange ou de citron, du jus de carottes.

La pellagre n'est pas due à la décortication du maïs comme on le croyait. C'est une maladie à carences multiples où la déficience en amino acides et en sels minéraux, joue le plus grand rôle. Il faut comme traitement, un régime élargi avec produits alimentaires frais.

L'étude expérimentale de ces trois maladies a permis de découvrir deux facteurs de constitution chimique inconnue, indispensable à la croissance.

Le facteur A. liposoluble, le facteur B. hydrosoluble. La carence de l'hydrosoluble détermine un syndrome polynévritique comparable à celui de l avitaminose de Funk, syndrome du type béri-béri.

La carence de liposoluble donne divers symptômes cliniques.

1° La Xérophtalmie caractérisée par la chute des cils, l'œdème des paupières, puis l'ulcération de la cornée.

2° L'héméralopie épidémique.

Ces deux affections sont dûes à la privation des corps gras et guérissent par l'apport d'un lait riche en graisses, par l'huile de foie de morue, par le beurre, le jaune d'œuf.

Mais à côté de la carence de ces substances, il faut poser celle des substances azotées, des sels minéraux. Il y a un minimum d'acides aminés, des sels minéraux indispensables. La carence de ces derniers peuvent, peut-être pour une part expliquer le rachitisme.

Quoiqu'il en soit, il faut tenir compte surtout chez les enfants, de ces notions et tout régime doit essentiellement contenir l'aliment calorique ou énergétique (hydrates de carbone graisse, protéines) l'aliment plastique (protéïnes ou minéraux), les substances minérales.

Dans le rapport de Mr Rathery sur le même sujet, l'auteur s'attache tout d'abord à séparer la carence alimentaire de l'inanition. Sous le nom de maladies de carence on envisage les troubles pathologiques résultant, les besoins caloriques étant satisfaits, du manque d'un ou de plusieurs des éléments de la ration alimentaire. A la notion d'inanition serait attachée surtout l'idée de valeur calorique de la ration ; à celle de carence celle surtout de la valeur spécifique de l'aliment.

L'auteur étend la notion de carence. Non seulement il admet l'avitaminose, la carence des graisses, des sels minéraux, des protéines, mais

encore celle des hydrates de carbone et il introduit la notion des carences mixtes, association d'une avitaminose et d'une autre carence, et celle des rations déséquilibrées ou une avitaminose se trouve combinée avec un excès d'une autre substance par exemple des hydrates de carbone.

Enfin le rapport se termine par des tableaux concernant la teneur en vitamines des principaux éléments.

A. P.

**Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée.** Emile Sergent. — L, Ribadeau-Dumas. L. Babonneix. Tome X. Sang. Organes Hématopoiétiques. Rate. Os. par M^rs^ P^r^ Bezançon. Le Sourd. Pagniez, etc.

Dans ce tome, le professeur F. Bezançon et M^r^ Le Sourd en un tableau d'ensemble résument les notions essentielles que l'on possède actuellement sur le rôle du sang et montrent la valeur pratique de l'étude de ses altérations.

L'étude morphologique, physique et chimique a été traitée avec toute l'ampleur suffisante par M^rs^ Agasse Lafont et Hazard.

A M^r^ Pagniez dont on connait les beaux travaux sur les plaquettes, les maladies anaphylactiques a été réservé le chapitre de physiologie du sang. Il l'a écrit non seulement en physiologiste, mais en médecin c'est dire qu'il s'est attaché surtout à développer les faits bien établis qui ont un intérêt pour le diagnostic et pour le traitement des affections du sang. Du même auteur les chapitres de l'Hémoglobinurie, de l'Hémophilie, des Purpuras, qui constituent une mise au point claire, précise, élégante de ces questions.

Les Polyglobulies, la chlorose, les anémies, les leucémies ont été traitées par M^r^ Agasse-Lafont dont la compétence s'est affirmée par de si nombreuses et si intéressantes recherches personnelles.

Avec un luxe de schémas, de figures qui viennent compléter un texte solide et documenté à souhait des maladies des os ont été traitées par M^r^ Sainton. Enfin le Rachitisme — devait être réservé à un pédiatre — C'est M^r^ Apert qui l'a écrit et qui fait profiter ainsi le lecteur de son expérience particulière.

Ainsi dans ce tome, on trouvera un ensemble de questions qui chaque jour vont se précisant à mesure que la technique se perfectionne.

Les travaux originaux de ces auteurs, l'autorité qui s'attache à leurs noms d'une part, le soin qu'ils mirent à écrire ces chapitres d'autre part font comprendre le succès que ce tome remporte dès son apparition.

A. P.

**Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée de Sergent**. (T. XXVI). Ophtalmologie et otologie. in 8° 1921. 536 pages. 134 fig. 25 fr. Maloine Editeur.

Dans les chapitres de cet ouvrage consacrés à l'Otologie est condensé ce que tout médecin doit connaître de cette spécialité. La plus large part est donc réservée aux affections de l'oreille moyenne et à leurs complications qui groupent le plus grand nombre des faits cliniques de l'Otologie.

Néanmoins, les chapitres dans lesquels M. Bourgeois étudie les *Bourdonnements*, les *Vertiges*, les *complications cérébrales et méningées des otites moyennes*, les *diverses affections labyrinthiques*, sont de véritables études, de la lecture desquelles médecins et spécialistes tireront un égal profit.

P. Truffert.

**Conférences de Clinique Médicale pratique** le Dr Louis Ramond Médecin de la Maison Dubois 1923 (Vigot, Editeur) ; 12 francs.

Le Dr Louis Ramond a eu la bonne idée de grouper, sous ce titre en un volume, les leçons cliniques qu'il fit à la Maison Dubois et qui ont paru, pour la plupart dans différents périodiques médicaux.

A voir la foule qui se presse chaque dimanche matin et qui ne peut tenir dans la salle trop exiguë du service, on peut deviner le succès qu'aura ce livre. Une quinzaine de sujet y sont traités avec toute l'ampleur désirable, la clarté voulue et surtout le sens pratique qui convient. Ecrites dans une langue agréable, ces leçons cliniques ne sont pas seulement des présentations habiles de malades, elles ont la documentation suffisante, la valeur scientifique indispensable, où viendront puiser maints étudiants et maints praticiens.

A. Pichet

**L'opothérapie du Praticien**, par L. Lematte, Docteur en pharmacie, membre des Sociétés de Médecine et de thérapeutique 1923. Prix : 5 fr. (Maloine, Editeur).

Ce livre ne peut manquer d'intéresser les praticiens. Ils sont assurés d'y trouver les indications précises de l'opothérapie dans les maladies que l'on rencontre journellement dans la pratique.

Après avoir exposé l'état actuel de l'opothérapie et donné les raisons des échecs enregistrés, L. étudie les *techniques en Opothérapie*.

Les *organes utilisés en opothérapie*, leurs indications, leur posologie, font l'objet de la deuxième partie du livre. Les *applications à la clinique* le terminent. L. à cause de la rareté des syndromes uniglandulaires, insiste sur les synergies endocriniennes. Il indique les deux techniques d'opo-

thérapie pluriglandulaire. L. décrit rapidement les troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne.

Il donne enfin les résultats que la médication glandulaire a produits dans l'arriération infantile et les troubles du développement, les psychopathies (A. Marie, médecin des Asiles de la Seine), les troubles de la nutrition, états infectieux, etc. Un index, très pratique, se trouve à la fin du volume, il réunit les diverses affections avec les préparations utilisables dans leur traitement.

La prescription de ces préparations opothérapiques est donc grandement facilitée. Le médecin se familiarise avec ces produits, il obtient ainsi des résultats dans des affections où les médicaments chimiques et galéniques échouent complètement, Le livre de L. mérite de prendre place dans la bibliothèque du praticien.

J. Bouquier

**Sous les tropiques**. Notions d'Hygiène et de Médecine coloniales, à l'usage des Coloniaux, par H. Maurice, docteur es-sciences, chargé de mission antipaludique. (Paris, Vigot, éditeur, 23. R. de l'Ecole de Médecine). Prix : 10 fr.

Rédigé sous une forme très simple, originale et attrayante, orné de nombreuses illustrations, cet ouvrage peut être lu avec profit. On trouvera dans ces pages un faisceau d'idées générales, *une méthode*, pour lutter efficacement contre le climat et les maladies des pays chauds, pour donner plus de sécurité, plus de confort à son existence.

Celui qui désirerait étudier de plus près certaines questions sera renvoyé aux meilleures sources.

**Propédeutique et Technique Urologiques**, par le Dr Wiener, ancien urologue à l'Hôpital St Pierre, de Bruxelles. 1922. (Goemare imprimeur du Roi, 21, R. la Limite, Bruxelles ; Masson, Paris, Editeurs). Prix : 40 fr.

La technique urologique moderne doit être connue des praticiens et certaines méthodes d'exploration doivent faire partie de leur pratique quotidienne. L'auteur rappelle d'abord, les procédés d'examen de l'urine et des sécrétions génitales. Les chapitres suivants sont consacrés à l'instrumentation urologique, puis aux procédés spéciaux d'anesthésie. M. Wiener décrit ensuite dans tous ses détails, les procédés d'examen et de traitement de tout l'appareil uro-génital, y compris les procédés d'exploration fonctionnelle, aussi bien dans les affections chirurgicales, que dans celles dites médicales des reins. Les derniers chapitres se rapportent à la symptomatologie urinaire, ainsi qu'aux procédés récents de diagnostic biologiques, usités en urologie.

**Manuel d'Hygiène,** par le Professeur L. Guiraud. — 4e édition remaniée et augmentée par le Dr A. Gautié. 2 vol., 1280 pages avec 185 fig. Prix : 30 francs. (Masson, éditeur ; 1922).

Cet intéressant ouvrage de M. L. Guiraud qui met au point les différentes questions importantes de l'Hygiène, sera lu par les médecins aussi bien que par les étudiants. Après avoir étudié les relations sanitaires de l'homme avec le milieu extérieur (sol, atmosphère et climat), il montre l'importance de l'alimentation, de l'hygiène corporelle, de l'exercice physique, de l'hygiène intellectuelle et morale. « Age, sexe, race, habitudes de vie, régime, profession, sont autant de conditions auxquelles répondent des exigences et des besoins spéciaux ». Il termine en insistant sur la prophylaxie des maladies infectieuses, qui sont appelées, grâce à l'hygiène, à devenir évitables.

A l'heure, où dans la vie individuelle et sociale, l'hygiène joue un un rôle de plus en plus important, tous ceux qui s'intéressent à ces questions consulteront avec fruit ce manuel.

**Précis de parasitologie**, par M. le Professeur Agrégé Neveu-Lemaire, 1 vol. de 460 pages avec fig. 5e éd. 1921. Prix : 22 francs. (Lamarre, Editeur).

Le Professeur M. Neveu-Lemaire vient de publier la 5e édition du remarquable précis de parasitologie humaine. La parasitologie prend, de plus en plus, une importance primordiale dans la pathologie exotique. Tous les médecins qui s'y intéressent, trouveront dans cet ouvrage, l'exposé clair et complet de tous les parasites de l'homme.

Indispensable à l'étudiant pour ses examens, ce livre offre aux médecins une documentation précise. Les acquisitions si importantes de ces dernières années, sur le paludisme, les protozoaires intestinaux, les champignons pathogènes, les helminthes, etc., sont traitées avec une compétence toute spéciale.

**Diagnostic clinique**. — Examens et symptômes. 4e édition par le Docteur A. Martinet, avec la collaboration des Drs Desfosses, Laurens, L. Meunier, Lutier, Saint-Cène, Terson. 1 volume de 1040 pages avec 851 figures. Prix : 55 francs. (Masson, Editeur. 1922).

La quatrième édition du Diagnostic Clinique de Martinet vient de paraître. Les acquisitions les plus récentes de la clinique diagnostique y sont consignées, la sérologie syphilitique est mise au point, ainsi que les états sympathicotoniques et neurotoniques.

Cet ouvrage, traduit en plusieurs langues étrangères, rédigé avec une clarté remarquable, rend de grands services, chaque jour, non seulement

à l'étudiant qui débute dans la vie hospitalière, mais encore aux médecins praticiens.

La rapidité avec laquelle se sont épuisées les précédentes éditions assure et démontre le grand succès de ce livre.

**Précis de Pathologie Médicale**. Tome IV : *Maladies du Sang et des organes hématopoïétiques* ; *Maladies des Reins*, par MM. P. E. Weill, Marcel Bloch ; Pasteur Vallery-Radot. 1 vol. de 628 pages, 150 figures et 4 planches 1922. Prix : 25 fr. cartonné. (Masson, Editeur).

MM. P. E. Weill et M. Bloch étudient les maladies du sang et organes hématopoïétiques dans la première partie de ce manuel. Ils commencent par l'étude de l'hématologie, ce qui facilite à l'étudiant la compréhension des grands syndrômes cliniques et fait de cette partie de l'ouvrage un tout d'une lecture intéressante. L'étude de l'embryologie, de l'anatomie, de la physiologie normale, du sang et des organes hématopoïétiques est en effet, fréquemment négligée par les étudiants. Grâce aux remarquables exposés de MM. Weill et Bloch, cette lacune est désormais comblée. Les syndrômes d'altération des fonctions érythropoïétiques et érythrolytiques (anémie, hématolyse, polyglobulie), les syndrômes d'altération des fonctions leucopoïétiques et leucolytiques, syndrômes dus à la localisation des infections, sont exposées avec netteté.

La 2e partie est une excellente mise au point de la pathologie rénale et de ses acquisitions les plus récentes, par M. Pasteur Vallery-Radot. Le lecteur trouvera nn exposé sur la structure et la physiologie du rein, les grands syndrômes rénaux. A signaler encore le chapitre réservé aux néphrites, inspiré des travaux personnels de l'auteur, et qui est une étude particulièrement intéressante.

**Tsetse-Flias by Major E. Austen et E. Hegh** avec préface du Comte Buxton, G. C. M. G. 1 vol. iu-8, avec 5 planches et 19 figures. Prix 7s. 6d. 1922. (Impérial Bureau of Entomology. Editeur).

Le Bureau d'Entomologie de Londres qui s'est toujours intéressé particulièrement aux questions de Parasitologie, vient de publier, sous le titre de « *Tsetse Flies* » une étude complète sur les *glossines* ou *tsé-tsés*. En 1915, M. E. Hegh, du Ministère des Colonies de Belgique, avait publié une monographie en français sur le même sujet. Cependant le Bureau d'Entomologie a jugé utile de faire paraître une autre monographie plus détaillée et éditée en langue anglaise. Le Major Austen vient de remanier entièrement et augmenter considérablement l'édition française.

Le développement économique de l'Afrique tropicale dépend en grande partie de la solution du problème pour la lutte contre ces mouches et contre

les redoutables maladies (maladie du sommeil, etc.) qu'elles inoculent à l'homme et aux animaux domestiques. Ces glossines transmettent une variété de trypanosomoses.

Les auteurs exposent l'étude des « Tsetse Flies », de leurs caractères, leur distribution géographique, leur habitat, leur classification. Un chapitre spécial est réservé à l'étude de la distribution géographique de ces glossines dans le Congo belge. Ils étudient ensuite l'influence des facteurs externes (élévation et baisse de la température ; couleurs, odeurs). Ils terminent par les moyens prophylaxiques à préconiser, les méthodes employées par les explorateurs dans leurs recherches.

**La Psychopathologie de la Vie quotidienne**, par Le Prof. Freud. Traduction par Jankélévitch. 1 vol. in-8, Prix : 14 fr. (Payot, éditeur).

La Psychopathologie de la Vie quotidienne permettra aux lecteurs, familiarisés avec la partie théorique du freudisme, de vérifier l'exactitude des déductions contenues dans l' « *Introduction* » sur une foule de faits, en apparence banals, dont se compose notre vie de tous les jours. Cet ouvrage fait ressortir, une fois de plus, avec une force saisissante. la continuité et l'unité fondamentales de notre vie psychique et montre, d'une façon frappante, à quel point le moindre de nos gestes, la plus insignifiante de nos paroles sont capables de révéler nos tendances les plus profondes, le côté le plus intime, le plus caché de notre personnalité.

**Comment sauvegarder les bébés**, par le Dr G. Variot. 1 vol. in-16 de 400 pages. Prix : 10 fr. (Doin, Editeur).

Dans ce nouveau volume, l'auteur a réuni les conférences de vulgarisation de la puériculture, qu'il a faites à l'Institut de Puériculture et à la Goutte de lait de Belleville. Les sujets principaux de l'hygiène infantile y sont mis à la portée du grand public. Les médecins qui voudront enseigner dans les écoles de puériculture et former les infirmières ou les dames visiteuses, liront avec profit ces leçons cliniques d'un nouveau genre qui ont été accueillies avec faveur et suivies par un grand nombre d'auditrices à Paris.

**Le Formulaire Astier**. 2e édition (1922), entièrement revue, corrigée et mise à jour. 1 vol. in 18, de 1200 pages, relié. Prix : 25 fr. (Librairie du Monde Médical, éditeur).

Devant les progrès incessants de la médecine, il est impossible au médecin praticien, pris par ses multiples occupations journalières, de pouvoir feuilleter les nombreux périodiques et ouvrages récents, pour se tenir au courant des dernières acquisitions de la science. Le Formulaire Astier, offre aussi bien au médecin praticien qu'à l'étudiant, une petite ency-

clopédie de thérapeutique médicale, biologique, chimique et physique. Très élégamment édité, dans un minimum de pages, l'on y trouvera tous les renseignements utiles à la pratique médicale journalière.

Tous les chapitres sont rédigés d'après des éminents spécialistes. Nos lecteurs trouveront dans la première partie, une étude complète sur les grandes médications, classées en quatre séries : physiques, chimiques, biologiques et psychiques.

Dans la deuxième partie, les auteurs abordent l'étude du traitement des diverses maladies (Médecine générale, Chirurgie d'urgence, Chirurgie et orthopédie infantiles, Spécialités, médications d'urgence, prophylaxie et désinfection, Régimes, législation).

Une table des matières termine l'ouvrage permettant ainsi au lecteur, de trouver rapidement le renseignement qu'il désire.

**Physiologie Normale et pathologique du foie,** par M. le Professeur G. H. Roger. — 1 vol. de 400 pages avec 16 figures. Prix 22 fr. (Masson, Editeur).

Nul n'ignore l'importance du foie en Pathologie Exotique. Nous signalons cet ouvrage remarquable à nos lecteurs. La constante préoccupation du Professeur Roger a été de faire marcher de pair la clinique et l'expérimentation. Aussi son livre s'adresse-t-il aux médecins comme aux physiologistes ; car il indique toutes les déductions pratiques qui découlent des recherches expérimentales. C'est ainsi qu'un chapitre spécial est consacré à l'exposé des méthodes d'exploration dont on peut faire profiter la clinique.

Ce nouveau manuel de la physiologie normale et pathologique du foie renferme des renseignements qu'on trouverait difficilement ailleurs. Il ne donne pas seulement l'exposé analytique des faits ; il essaye de rapprocher les différents processus physiologiques dont l'organisme est le siège et de montrer la collaboration intime du foie et des autres glandes ; ces conceptions synthétiques conduisent à de nombreuses déductions pratiques et dépasse le cadre étroit de la pathologie hépatique. Aussi ce livre rendra-t-il des services à tous ceux qui veulent être au courant des acquisitions actuelles, à ceux qui désirent apprendre et à ceux qui ne veulent pas oublier.

**L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie,** par J. Nageotte. 1 vol. de 560 p. avec 152 fg., 4 pl. microphotographies autochromes. Prix : 50 francs. (F. Alcan, Editeur).

Le Professeur Nageotte, auteur de nombreux travaux et brillantes découvertes étudie, dans cet ouvrage, l'anatomie générale et la morphologie expérimentale du tissu conjonctif et du nerf.

La Vie, qui est un ordre de faits particuliers, n'apparaît que dans certains groupements matériels, et à un certain degré de complexité. Le point de départ des recherches a été l'étude des substances intercellulaires. L'auteur a montré que la substance conjonctive peut se former dans les plaies, aux dépens d'un réseau de fibrine par un processus de métamorphisme.

La trame des tissus n'est donc pas autre chose qu'un coagulum des albumines du milieu intérieur. Cette conception a conduit à la pratique des greffes mortes. La construction et le fonctionnement de la cellule ont ensuite été soumis à une discussion approfondie ; puis l'auteur s'est attaché à dégager, de l'ensemble des faits, la conception de la vie qui s'accorde le mieux avec les exigences de la morphologie.

Pour terminer, l'auteur aborde l'étude du nerf périphérique, en prenant pour guide le processus de la régénération dans les plaies.

**Le Traitement des tuberculoses pulmonaires**, par le Dr *Bertier*, de Grasse (Collection Diagnostic et traitement). Prix 3 fr.50. (Editions du Livre de France).

Les Editions du « Livre de France » offrent pour une somme modique, plusieurs monographies intéressantes. Dans ce petit volume, M. Bertier, étudie les différents traitements de la tuberculose pulmonaire. Pour l'auteur, il n'existe que deux traitements susceptibles d'enrayer la marche d'une lésion caséeuse : la cure hygiéno-diététique à indications tres étendues, et le pneumothorax artificiel, à indications plus restreintes. Le praticien y trouvera de précieux renseignements intéressant sa pratique journalière.

**Le Syphilitique et la Syphilis**, par le Dr *Gastou*. (Collection. Diagnostic et Traitement). Prix 3 fr. 50. (Editions du Livre de France, 1922).

L'auteur, ancien chef de Laboratoire de l'Hôpital St Louis, aborde, dans ce petit livre, l'étude des directives du traitement de la Syphilis. Il y expose sa pratique personnelle de trentes années dans les Hôpitaux, et celle de sa clientèle privée. Cette monographie se divise en 5 parties : L'Introduction, le traitement de la syphilis, du Syphilitique, le traitement abortif et la prophylaxie. C'est le résumé des leçons et conférences faites à l'hôpital St Louis (Cours complémentaire).

**Les péricardites aiguës**, par G. *Blechmann*. 1 vol. de 278 pages avec figures. (Bibliothèque des Connaissances médicales : Dirigée par M. Apert). Prix : 10 fr. (E. Flammarion, éditeur).

L'Auteur expose dans cet ouvrage, une étude complète, méthodique

et claire des Péricardites aigües, affections dont le diagnostic est souvent fort difficile à faire.

Après un avant-propos du Professeur Marfan, M. Blechmann aborde l'étude de l'étiologie, de la Péricardite sèche, des signes des épanchements du péricarde ; des formes, diagnostic et pronostic des péricardites avec épanchement. Il termine enfin par le Traitement. Dans cette dernière partie, l'auteur insiste surtout sur la ponction par voie épigastrique (procédé sous-xiphoïdien de Marfan), procédé ayant donné d'excellents résultats, et conclut en disant que « ce procédé est sans doute le plus rationnel, le plus simple de tous les modes actuels de ponction du péricarde.

**Le Cou : Anatomie topographique. Les aponévroses. Les Loges**, par *P. Truffert*. Préface de M. le Professeur P. Sébileau. 1 vol. in 8 jesus — 142 pages avec 70 figures et planches originales. Prix : 18 francs. (L. Arnette, éditeur, Paris 1922).

L'étude des aponévroses cervicales suivant la conception classique de M. M. Farabœuf, Sébileau, Ombrédanne, amène l'auteur à des conclusions originales. Dans la première partie de l'ouvrage, est faite une étude analytique complète des deux seuls types d'aponévroses qui existent : les fascias musculaires et les fascias vasculaires.

Ceux-ci nous sont montrés guidés par les vaisseaux, depuis le péricarde fibreux qui en est l'origine. L'auteur dissocie d'ailleurs les plans aponévrotiques artériel et veineux. Il arrive de ce fait à la conclusion que le puissant appareil suspenseur de la plèvre est une émanation du fascia endothoracique, guidée par les branches de l'artère sous-clavière.

L'étude synthétique des différentes régions aboutit à des descriptions originales des différentes loges cervicales. L'auteur est conduit à situer la parotide dans le fascia superficialis, en dehors du plan musculaire cervical superficiel, alors que la glande sous-maxillaire est au contraire profonde.

Cet ouvrage se signale d'ailleurs par la richesse iconographique, de nombreux schémas et des planches illustrent tous les chapitres. Certaines pages groupent les diverses conceptions d'une même loge, et l'auteur y montre que les divergences s'atténuent si on fait intervenir les fascias vasculaires. Ce groupement est précieux et jette de la lumière sur les discussions. Ce sont là de véritables documents, à l'édition desquels M. Arnette a mis tous ses soins. Ce livre, par sa présentation, s'apparente aux éditions anatomiques d'avant guerre.

M. Zeitoun

## SOMMAIRE DES REVUES :

— *Bulletin de l'Administration des Frontières* (Constantinople : N° du 2 et 25 novembre 1922 : Le vibrion cholérique Tchilinguir par M. Alalou. Informations Sanitaires :

— *A Folha médica* (Rio de Janeiro, 1 février 1923) :
O Schizotrypanum et sua transmissào, par Marques da Cnnha.
A noçào do eczema, par Félicio Torres.
Notificaçao da gravidez, par Carlos Sa.
A irradiaçao na therapeutica das neoplasias, par P. Gudzent.

— *Indian Médical Record* (Février 1923) :
Les principes et méthodes de diagnostic et de traitement.
Malaria dàns le district de Rajsahi. Rôle des Vitamines.

## AUX MEDECINS QUI AIMENT LA LITTERATURE

M. Gaston Moussé, Directeur du *Livre des Livres* est fils de Médecin. Sachant quels frais de toutes sortes les Docteurs ont à supporter et que, d'autre part, le monde médical tient à suivre le mouvement intellectuel, il a voulu dans son désir de faciliter aux médecins l'entretien de leur culture littéraire, faire un sérieux effort pour lenr permettre d'apprécier *Le Livre des Livres*, cette anthologie critique mensuelle des nouveaux ouvrages littéraires qui donne une critique impartiale, un clair résumé et d'importants extraits des volumes récemment parus.

Les Docteurs qui se feront inscrire avant le 1er Avril pour un abonnement d'un an, en se recommandant de notre journal, ne paieront cet abonnement que 10 francs au lieu de 14 (France) ou 12 au lieu de 16 (Etranger).

L'adresse *du Livre des Livres* est : 3, rue du Marché des Patriarches, 3, Paris V$^{e}$.

— **Æsculape**. — *Revue mensuelle illustrée.* Rédaction et Administration, 15, Rue Froidevaux, Paris, (25 fr. Etranger : 30 fr.). Directeur Benjamin Bord, aucien interne des hôpitaux de Paris.

Tous ceux qui s'intéressent à l'Histoire de la Médecine, sont heureux de voir réapparaître cette remarquable revue dont la publication avait été suspendue depuis 1914. *Sommaire de février 1923* : Possédée au début d'une crise. L.Bourgeois, accoucheuse de Marie de Médicis, D$^{r}$ Bruslon. Propos de l'Inquisition d'Espagne, J. Avalon. Le Sang de Vénus. L'Hippocratisme Montpelliérain par P$^{rs}$ Delmas et Guérin-Valmale. Le Bain des hommes. Poêtes caricaturistes, par D$^{r}$ C. Guilbert.

# NOUVELLES

## Institut de Médecine Coloniale de Marseille

Les Cours de l'Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales commenceront le 9 avril 1923 (2e Session). Cette session sera close le 30 juin par des examens en vue de l'obtention du diplôme de médecine et de pharmacie coloniales de l'Université d'Aix-Marseille. Des épreuves spéciales supplémentaires peuvent conférer le titre de médecin sanitaire maritime.

Il est opportum de rappeler que la carrière médicale coloniale offre des attraits et aussi des situations pécuniaires avantageuses aux jeunes médecins ayant subi une préparation spéciale. Les soldes offertes par les gouvernements des 4 grandes colonies et de la Nouvelle Calédonie aux médecins de l'assistance indigène soit du cadre permanent, soit à contrat limité sont déjà fort intéressantes. Des suppléments et indemnités les portent dans plusieurs colonies jusqu'à 25 et 30.000 francs.

Le gouvernement de l'Afrique du Nord et les protectorats de Tunisie et du Maroc font également appel, pour l'œuvre de colonisation, aux médecins Européens spécialisés.

Enfin les compagnies coloniales Belges font également appel aux médecins français pourvus du diplôme d'études coloniales.

Tous les renseignements utiles, notamment ceux concernant les programmes, les conditions d'inscription, droits d'immatriculation, etc... ; peuvent être demandés au Secrétariat de l'Ecole de Médecine de Marseille, Château du Pharo.

**Institut de Médecine Coloniale d'Alger** : Création d'un Nouvel Institut d'Hygiène et de Médecine Coloniales pour l'Afrique du Nord.

**Ecole de Médecine Tropicale de Boston**. — Liste des Cours (Année 1922-23) : *Zoologie* par le Professeur G. H. Parker .*Parasitologie, Helminthologie*, par le Prof. E. Tyzzer. *Animaux venimeux* par T. Barbour. *Plantes Tropicales*, par O. Ames. *Entomologie Médicale*, par le Prof. W. M. Wheeler et C. T. Brues. *Bactériologie*, par le Prof. S. B. Wolbach et C. Floyd. *Maladies Tropicales*, par le Prof, Wolbach. *Travaux de laboratoire*, par A. W. Sellards. *Pathologie comparée*, par Mr Fabyan. *Maladies Infectieuses*, par le Professeur R. P. Strong. *Dermatologie Exotique*, par H, P. Towle. *Hygiène*, par le Prof. W. J. Rosenau. *Climatologie Exotique*, par le Prof. R. D. Ward. *Radiations solaires* par W. T. Bovie. *Cours Cliniques des Maladies Exotiques*, par A. W. Sellards et G. C. Shattuck. *Maladies de l'Amérique du Sud*, par A. H. Rice.

## Hôpital St-Louis, 38, Rue Bichat

*Service d'Oto-Rhino-Laryngologie.* — *Dr Fernand LEMAITRE*

Lundi, 9 heures 1/2 à Midi : Opérations.

Mardi, 9 heures 1/2 à Midi : Policlinique (à la Consultation externe — présentation de malades).

Mercredi, 9 heures 1/2 à Midi : Visites au lit des malades (Salle Lorry).

Jeudi à 9 heures 1/2 à Midi ; Examens de Laboratoire — Anatomie pathologique — radiologie, etc.

Vendredi à 9 heures 1/2 à Midi : Opérations.

Samedi, 11 heures à Midi : Leçon théorique sur un sujet se rapportant aux malades du service (présentation de photographies, de moulages, de radiographies, de micro-photographies en couleurs).

---

## DIRECTION et COLLABORATION (*Suite*)



---


Largentière (Ardèche) *L'Imprimeur-Gérant* : E. MAZEL

Année 1923. Avril

Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## (EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE)



## RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
32, rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Médecin Chef
Hôpital Hélio-Marin.
Kerpape (Morbihan)

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

ABONNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

## DIRECTION et COLLABORATION

MM. ACHARD, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine.*

ANDRIEU, *Chirurgien-assistant de l'Hôpital maritime de Berck.*

BABONNEIX, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

BENSAUDE, *Médecin de l'Hôpital St-Antoine.*

LÉON BERNARD, *Professeur à la Faculte de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine.*

BIDOT, *Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades.*

BOUQUIER, *Médecin chef du Sanatorium de Kerpape, ancien interne des Hôpitaux de Paris.*

BROCA (A.), *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.*

BRUMPT, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.*

CALMETTE, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.*

CHABROL, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

DALCHÉ, *Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

DOPTER, *Professeur au Val-de-Grâce, Paris, membre de l'Académie de Médecine.*

DUCROQUET, *chargé du Service d'orthopédie de la Polyclinique Rotchild.*

DUPUY-DUTEMPS, *Ophtalmotologiste de l'Hôpital St-Antoine.*

PIERRE DUVAL, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôp. Vaugirard.*

J. L. FAURE, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôpital Broca.*

FIESSINGER (N.), *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.*

GILBERT, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.*

GOUGEROT, *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.*

HALBRON, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

JEANNIN, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Accouchenr de l'Hôpital Tenon.*

JOYEUX, *Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.*

LACASSAGNE, *Chef de laboratoire à l'Institut du Radium de Paris.*

LANGERON, *Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.*

LAURENS (G.) *Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital St-Joseph.*

LEDOUX-LEBARD, *Radiologiste des Hôpitaux de Paris.*

LEREBOULLET, *Professeur agrégé, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, Paris.*

LIPPMANN, *ancien Chef de Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

MADIER, *Chef de Clinique Chirurgicale à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

MANDOUL, *Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

MARTIN, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.*

MAWAS, *Directeur scientifique de la la Fondation ophtalmologique de Rothchild.*

MONIER-VINARD, *Médecin des hôpitaux de Paris.*

MOUTIER, *Ancien Chef de Clinique de l'Hôpital St-Antoine.*

NATTAN-LARRIER, *Professeur au Collège de France, Paris.*

NEVEU (Raymond), *Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.*

NEVEU-LEMAIRE, *Professeur agrégé des Facultés de médecine, Chef des travaux de parasitologie à la Faculté de Paris.*

NOBÉCOURT, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de Médecine.*

OLLIVIER, *Interne des Hôpitaux de Paris.*

PASTEUR Vallery-Radot, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

PETTIT (A). *Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.*

PIETKIEWICZ, *Professeur à l'école de Stomatologie de Paris.*

# DIRECTION et COLLABORATION (*Suite*)

# SUMARIO



# CONTENTS

# SOMMAIRE




RÉDACTION

*Secrétaire-général* : **M. ZEITOUN,** 32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)

Les auteurs seront priés d'envoyer leurs manuscrits. autant que possible dactylographiés, au Secrétaire général de la Rédaction, M. ZEITOUN. Ils recevront, sur leur demande, des tirages à part de leurs mémoires.

**ABONNEMENTS** :

*32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)*

France, **48** fr. ; Etranger **75** fr. Prix du Numéro : **6** fr. **50** ; France **4** fr.

Prix Spéciaux : Pour tous les pays à change déprécié, et pour les Etudiants.

Année 1923 Avril

Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

(ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE)

# LA TRYPANOSOMOSE HUMAINE EN AMÉRIQUE DU SUD

par **M. Neveu-Lemaire**

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris;

Chef des Travaux du Laboratoire de Parasitologie.

Lorsqu'une maladie jusqu'alors méconnue attire l'attention des médecins, ce sont habituellement ses symptômes les plus apparents que l'on étudie tout d'abord ; on essaie ensuite de découvrir l'agent pathogène, qui n'est souvent mis en évidence qu'après des années, parfois même des siècles de patients travaux. Le germe infectieux étant connu, il s'agit de savoir de quelle manière il pénètre dans notre organisme et, si on suppose que c'est par l'intermédiaire d'un agent vecteur, on cherche dans la nature, quel peut être cet agent et l'on combine des expériences de laboratoire en vue de le déceler.

Or, en ce qui concerne la trypanosomose américaine ou maladie de Chagas, nos connaissances relatives à cette nouvelle affection se sont déroulées dans un ordre exactement inverse. On a d'abord trouvé par hasard l'agent propagateur, une réduve américaine, *Triatoma megista ;* cet insecte ayant été mis en contact avec un animal de laboratoire, lui a communiqué une infection à trypanosomes d'un type spécial, d'où la découverte de l'agent pathogène *Schizotrypanum Cruzi*. Enfin, en examinant le sang d'individus malades, vivant dans des habitations où pullule l'insecte vecteur, on y a reconnu un germe infectieux, identique à celui que l'on avait observé chez les animaux d'expérience et l'on a été ainsi conduit à étudier

une maladie spécifique, nouvelle, autrefois confondue sous les noms *d'opilacão* et de *Cangaury* avec l'ankylostomose ou la nécatorose. C'est en 1909 que Chagas rattacha cette affection à sa véritable cause et constata sa présence dans les Etats de Minas Geraes, de Goyaz et de Sao-Paulo au Brésil.

Plus tard E. Tejera en signala quelques cas au Venezuela, dans l'Etat de Trujillo et dans celui de Miranda ; enfin Escomel l'observa au Pérou, sur les confins des forêts brésiliennes.

La maladie de Chagas est donc une affection parasitaire, sévissant surtout chez les enfants et due à la présence dans la plupart des organes d'un trypanosomidé pathogène, transmis par l'intermédiaire d'hémiptères hématophages. Ses symptômes rappellent ceux de l'insuffisance des glandes à sécrétion interne en particulier de la glande thyroïde et des capsules surrénales et on peut la considérer comme une *thyroïdite parasitaire.*

Suivant ses divers aspects cliniques, Chagas décrit dans cette affection une forme aiguë et une forme chronique, subdivisant cette dernière en plusieurs types, selon la prédominance de tel ou tel symtôme.

*La forme aiguë* s'observe chez l'enfant, au cours de la première année de sa vie et se présente avec un ensemble de symptômes pathognomoniques : fièvre, bouffissure du visage, hypertrophie thyroïdienne et adénopathie.

La *fièvre* est continue avec une légère rémission matutinale et, dans les cas graves, la température atteint 40°. La *bouffissure de la face* est constante et très précoce ; elle permet la plupart du temps de faire le diagnostic de la maladie à distance. La palpation permet de constater une crépitation assez semblable à celle qui se produit dans le myxœdème typique.

*L'hypertrophie de la glande thyroïde* s'observe même chez les enfants de deux à trois mois. L'*Adénopathie* est généralisée, mais surtout manifeste dans les régions cervicales, axillaires et inguinales. Le foie et la rate sont hypertrophiés et dépassent le rebord des fausses côtes. Le sang périphérique renferme les parasites que l'on peut déceler à l'examen direct.

Outre ces symptômes constants, on observe parfois les signes d'une méningo-encéphalite aiguë et d'autres fois des épanchements abondants dans toutes les séreuses.

La maladie aiguë dure de dix jours à un mois et n'évolue jamais vers la guérison ; elle se termine par la mort ou passe à la forme chronique.

*La forme chronique* revêt, suivant la localisation prédominante du parasite dans tel ou tel organe, les types cliniques suivants : le type pseudo-myxœdémateux, le type myxœdémateux, le type cardiaque et le type nerveux.

*Le type pseudo-myxœdémateux* est le plus fréquent et se rencontre surtout chez les enfants âgés de moins de quinze ans. On constate une infiltration mucoïde du tissu cellulaire sous-cutané, principalement à la face, où la peau prend une coloration bronzée, analogue à celle que l'on rencontre dans la maladie d'Addison et due également à des lésions des capsules surrénales. Au niveau de l'infiltration, on perçoit la sensation de crépitation, dont nous avons parlé plus haut ; les deux lobes de la glande thyroïde sont hypertrophiés et la parotide est parfois atteinte. On observe aussi de la splénomégalie et de l'adénopathie généralisée, de l'hypotension artérielle et de la tachycardie. La fièvre est légère et, dans quelques cas, on note des convulsions et des lésions oculaires.

*Le type myxdémateux*, beaucoup plus rare que le précédent, présente les mêmes symptômes, mais avec une intensité beaucoup plus grande ; l'insuffisance thyroïdienne est complète ; l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané généralisé. La peau, résistante à la palpation, estparcheminée, le faciès est lunaire : il existe en outre assez fréquemment des lésions osseuses et l'intelligence est considérablement amoindrie.

Le *type cardiaque,* très fréquent, est surtout caractérisé par de l'*arythmie.* Il y a production d'extra-systoles, qui tantôt s'intercalent de temps à autre, dans la série des systoles normales, tantôt surviennent après chaque systole, d'où un trouble plus ou moins régulier du rythme cardiaque. Dans certains cas même on observe, à la suite d'une systole normale, deux, trois et même quatre extra-systoles consécutives. Ce symptôme presque constant chez l'adulte, fait défaut chez les jeunes enfants ; il s'observe surtout dans le décubitus dorsal. On constate en outre des intermittences et du ralentissement du pouls, le nombre des pulsations s'abaissant à 60, 50 et même 30 par minute. Ce type clinique peut se compliquer de péricardite et le malade succombe souvent dans l'asystolie.

Les troubles dominants du *type nerveux* sont les troubles moteurs : paralysies, contractures, mouvements choréiformes, mais ces symptômes sont toujours bilatéraux et l'on ne constate pas d'hémiplégie. Il existe fréquemment des troubles de la parole et même de l'aphasie. Enfin les malades peuvent présenter des vertiges, des obnubilations, du délire, des troubles mentaux, et une déchéance intellectuelle allant jusqu'à l'idiotie, qui peut rester incurable.

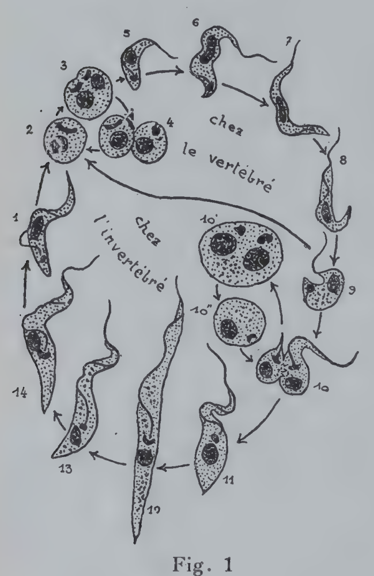



Fig. 1



Fig. 2

Fig. 1. — Evolution de *Schizotrypanum Cruzi*, 1, Trypanosome métacyclique infectant l'homme ; 2 à 4, schizogonie dans les organes de l'homme ; 5 à 9, formation du trypanosome adulte dans le sang de l'homme ; 10, forme *Crithidia* en voie de division dans l'intestin moyen du triatome ; 10' et 10', formes *Leishmania* fréquentes dans l'estomac du triatome ; 11 à 14 transformation des *Crithidia* en trypanosomes métacycliques dans l'intestin postérieur du triatome.
D'après E. Brumpt.

Fig. 2. — *Triatoma megista*, femelle X 1, 5.
D'après C. Chagas.

Outre les différents types que nous venons de décrire, il existe parfois une variété de la forme chronique au cours de laquelle apparaissent des accidents aigus ou subaigus, avec élévation de la température. Cette forme clinique, qui s'observe surtout chez les adultes, pourrait être due, d'après Chagas, à une nouvelle infection, survenant chez un chronique, rien ne permettant de supposer jus-

qu'ici qu'une première atteinte de la maladie confère l'immunité.

L'agent pathogène vit dans le sang de l'homme sous la forme de trypanosomes, mais il ne s'y multiplie pas sous cette forme Les trypanasomes sanguicoles, en effet, quittent les vaisseaux sanguins pour envahir divers organes, notamment les fibres musculaires, les fibres cardiaques ou les cellules de la névroglie ; là, ils se transforment en *Leishmania*, qui se multiplient activement par schizogonie ainsi que l'ont montré Hartmann et G. Vianna ; c'est donc sous cette dernière forme que se reproduit le *Schizotrypanum* dans le corps de l'homme. Au bout de quatre à cinq jours, les *Leishmania* se transforment de nouveau en trypanosomes et il est à remarquer que ce changement s'opère à la fois chez tous les parasites habitant le même élément. Les organismes nouvellement formés traversent les tissus et gagnent le sang pour devenir au bout d'une huitaine de jours les trypanosomes adultes, qui nous ont servi de point de départ (fig. 1).

Cette évolution a lieu chez l'homme, ainsi que chez quelques mammifères domestiques ou sauvages, notamment chez le chat ou certains tatous ; mais le *Schizotrypanum* évolue aussi chez un invertébré, qui lui sert d'hôte intermédiaire, le triatome, qui le puise dans le sang du vertébré contaminé, pour le transmettre ensuite à des individus sains. Arrivés dans le tube digestif de ce nouvel hôte, les trypanosomes y prennent les formes *Leptomonas* et *Crithidia* et se multiplient dans l'estomac et dans l'intestin moyen de l'insecte. Quelques semaines plus tard, ces organismes se transforment dans les dernières portions de l'intestin en trypanosomes métacycliques ou infectieux, qui sont évacués au dehors avec les déjections du triatome ; c'est donc par l'intermédiaire de ces déjections, répandues sur la peau ou sur les muqueuses au moment de la piqûre de l'insecte, que se fait la contamination. Les trypanosomes métacycliques pénètrent alors par la voie cutanée et gagnent les vaisseaux sanguins ; le cycle évolutif que nous venons de décrire se reproduit ainsi indéfiniment.

L'insecte, qui propage au *Brésil* le trypanosome pathogène, appartient à la famille des Réduvidés et porte le nom de *Triatoma megista* (fig. 2). C'est un hémiptère de grande taille, mesurant trois centimètres de long, à tête petite et séparée du corps par un cou étroit ;

sa coloration est brun foncé avec de jolies ornementations d'un rouge vif sur le thorax et sur l'abdomen. Cet insecte fréquente les endroits habités ; il recherche la présence de l'homme ou des animaux et ne se rencontre jamais dans les maisons abandonnées. Ses mœurs ressemblent beaucoup à celles des punaises, et, comme ces dernières, il ne pique que pendant la nuit, la piqûre est d'ailleurs insignifiante et ne laisse aucune trace. Les insectes ailés sont capables d'aller piquer assez loin les individus couchés dans des hamacs, tandis que les larves et les nymphes également hématophages, mais dépourvues d'ailes, ne peuvent s'attaquer qu'aux individus, dont les lits ou les couchettes sont en contact avec les murs.

*Triatoma megista* n'est pas le seul insecte servant d'hôte intermédiaire au *Schizotrypanum*, qui peut être hébergé par d'autres espèces du même genre.

Au Venezuela, l'agent propagateur de *S Bruzi* est une autre réduve, *Rhodnuis prolixus*, insecte très abondant dans cette contrée. Ajoutons que E. Brumpt est parvenu à infester expérimentalement plusieurs espèces de punaises et même quelques acariens.

Jusqu'ici, tous les médicaments essayés soit sur l'homme, soit sur les animaux de laboratoire sont restés sans effet ; le Bayer 205, si efficace dans les autres trypanosomoses, s'est montré sans action ; toutefois les injections intra-veineuses d'émétique ont produit chez une malade de E. Tejera une amélioration sensible.

La prophylaxie consiste essentiellement dans la lutte contre les insectes propagateurs de la maladie. Le mieux serait de détruire les vieilles maisons contaminées et, dans le cas où l'on ne voudrait pas recourir à cette mesure extrême, on pourrait se contenter d'y brûler du soufre et de boucher tous les interstices des murs qui servent de repaire aux œufs, aux larves et aux nymphes des insectes vecteurs de la maladie.

---

# MORVE HUMAINE

## SUR UN CAS DE FARCIN CHRONIQUE DE L'HOMME A TYPES SUCCESSIFS DE MALARIA, D'ARTHRALGIES CRYPTOGÉNÉTIQUES, D'INFECTION NODULAIRE ET DE SUPPURATION TENACE, DIFFUSE. (1).

par

**Gabriel Delamare**

Professeur à la Faculté de Médecine de Constantinople.

SOMMAIRE. — Histoire clinique du malade : en août 1920, fièvre continue puis intermittente avec retentissement sur l'état général ; en février 1921, arthralgies ; en avril 1921, abcès intramusculaire d'évolution rapide et indolente ; orchite du cobaye auquel le pus de cette gomme est injecté. — Interventions chirurgicales multiples ; en novembre 1921, vaste plaie suppurante et atrophie des muscles de la jambe gauche ; abcès d'apparition récente sur le dos du pied droit ; fièvre hectique et engraissement relatif. — Diagnostics successifs de paludisme, pseudo-rhumatisme et de gomme. — Valeur sémiotique respective de l'épreuve de Straus et de la séroagglutination. — Fréquence de la morve animale et humaine en Turquie. — Aperçu sur la symptomatologie de la morve et du farcin de l'homme. — Caractère artificiel de la distinction entre la morve et le farcin. — Evolution, durée, terminaison, pronostic et traitement du farcin de l'homme.

Le malade dont je vais vous entretenir aujourd'hui est un homme de trente-cinq ans qui exerce la profession d'éleveur à Scutari. Sans antécédents héréditaires dignes de remarque, il présente dans son passé morbide personnel un éthylisme certain et un paludisme qui aurait été contracté aux Dardanelles pendant la guerre générale.

Le début de la maladie actuelle paraît remonter au mois d'août 1920 et avoir été marqué par une fièvre assez forte qui dura une quinzaine de jours, fut précédée de frissons violents et suivie d'une grande dépression avec amaigrissement, anémie, anorexie et constipation persistant encore au moment de l'entrée à l'hôpital, le 30 mars 1921. Ensuite la fièvre ne survint plus que tous les deux ou trois jours puis tous les quatre ou six jours par accès vespéraux

(1) Leçon recueillie par Saïd Djémil bey.

qui allèrent en s'espaçant et en s'atténuant de la façon la plus évidente.

Lors du premier examen, les traits du patient sont tirés, son visage est amaigri et d'un jaune cireux. Il se plaint surtout d'éprouver, depuis le commencement de février 1921, une douleur lancinante au niveau de l'épaule gauche. D'abord continuelle, cette scapulalgie disparait maintenant pendant la journée pour reparaître le soir et persister la nuit. D'abord localisée à l'épine de l'omoplate, elle gagne le membre supérieur et ne s'arrête qu'au poignet, s'exagère aussi bien par la palpation que par les mouvements spontanés ou provoqués et conduit le malade à immobiliser son bras gauche. La jointure douloureuse ne présente pas la moindre rougeur ; elle n'est ni chaude ni tuméfiée et l'on ne perçoit à son niveau ni frottements, ni craquements. Les muscles scapulaires sont légèrement atrophiés.

La sensibilité objective est normale dans tous ses modes : les réflexes tendineux sont conservés ; les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accomodation sont physiologiques. Le Wassermann est négatif. — Il n'y a pas d'uréthrite gonococcique.

Sur l'écran, l'on n'aperçoit pas de lésions au niveau de l'épaule malade ; les poumons sont normaux, abstraction faite d'un très léger voile du sommet droit au niveau duquel la sonorité est diminuée et l'expiration prolongée ; le volume du cœur est physiologique.

Quelques petits ganglions durs et indolents sont perceptibles dans les aisselles et les plis inguinaux. — Les dimensions de la rate sont normales. — Le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes et se révèle sensible à la palpation dans la région vésiculaire. — Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le six avril, les douleurs scapulobrachiales s'atténuent mais les ascensions vespérales à 38° ou à 38° 2 continuent à se produire de temps à autre sans d'ailleurs comporter de frissons, de sueurs non plus que de malaises sérieux. (La recherche des hématozoaires demeure constamment négative.)

Le dix avril, on remarque l'existence, à la partie moyenne de la face interne de la jambe gauche, d'un petit nodule dur, profondément situé et gênant quelque peu la marche. Ce nodule ne tarde pas à s'allonger et à devenir fusiforme ; dix jours après son apparition, son volume est celui d'un œuf de dinde, son aspect, celui d'une

gomme fluctuante, adhérente aux muscles non à la peau dont la couleur, la température, l'épaisseur et la mobilité restent normales ; cette gomme est remarquable par la rapidité et par l'indolence de son évolution.

Le pus retiré par une ponction exploratrice est jaunâtre, grumeleux, inodore et semble, à l'examen direct, ne contenir que des polynucléaires neutrophiles. La recherche des champignons reste négative tant sur frottis qu'en gélose peptonée glucosée.

L'inoculation d'un centimètre cube de ce pus dans le péritoine d'un cobaye mâle provoque au bout de quatre-vingt-seize heures une orchite double avec gros œdème scrotal ; l'animal meurt le douzième jour.

Bien qu'une telle lésion puisse être déterminée par des germes aussi divers que le bacille pyocyanique, le melitococcus, le bacille de Preiz-Nocard,le sporotrichum equi, etc, elle doit néanmoins suggérer, depuis les travaux de Straus, l'idée de la morve.

Mon collègue et ami, le Professeur Osman Noury ayant retiré de la cavité péritonéale du cobaye en expérience un germe gram négatif présentant les caractères morphologiques et culturaux du bacille de Bouchard, Capitan et Charrin, nous avons été en droit de poser le diagnostic de farcin chronique.

La porte d'entrée, vraisemblablement cutanée, de ce farcin n'a pu être découverte, mais nous avons appris que notre malade avait conservé, avant de le vendre, un cheval notoirement morveux.

Entre temps, I. se fait opérer. L'abcès, intramusculaire et mal circonscrit, est incisé et drainé. La persistance de la suppuration conduisit le chirurgien à pratiquer sans plus de succès d'autres « débridements » ! Lorsque nous revîmes, l'hiver dernier, le patient, une vaste plaie granuleuse et suppurante s'étendait sur toute la moitié inférieure de sa jambe gauche dont les mnscles étaient profondément atrophiés. Un nouveau nodule, de la grosseur d'un marron et déjà fluctuant, faisait saillie sous la peau, encore intacte, de la face dorsale du pied droit. La fièvre s'était rallumée et sa courbe ressemblait à celle d'une fièvre hectique. Toutefois, les muqueuses et les viscères restaient intacts ; le malade avait même pris quelque embonpoint, ses traits étaient moins tirés, son teint était plus clair qu'au printemps.

*
* *

Il n'y a pas lieu d'insister sur les anomalies (constipation, atrophie des muscles de la jambe gauche) enregistrées chez ce malade, sur l'échec d'un traitement chirurgical sans doute inconsidéré, non plus que sur les trop réelles difficultés du diagnostic à cause de la malaria antécédente et de l'absence du chancre d'inoculation, mais il faut noter qu'un intervalle de cinq mois a séparé la période fébrile initiale de la période arthralgique subséquente qui, par suite, aurait pu fort bien être considérée comme marquant le début réel du farcin.

La succession des trois phases fébrile, arthralgique et nodulaire pendant les huit mois qui précédèrent la suppuration diffuse explique naturellement les hypothèses successivement formulées de paludisme, de rhumatisme et de gomme tuberculeuse, syphilitique ou sporotrichosique.

Il y a lieu toutefois de spécifier que si ces diverses hypothèses se pouvaient naturellement présenter à l'esprit en présence des diverses périodes de cette longue infection, elles ne devaient pas être retenues car elles n'étaient pas en mesure de résister à un examen tant soit peu approfondi. Vraisemblable de prime abord à cause de l'anamnèse, des intermittences fébriles, le paludisme avait contre lui le caractère vespéral des ascensions thermiques, l'absence constante des hématozoaires ; pour maintenir un tel diagnostic, il eût fallu admettre l'existence de cette forme rare de la malaria qui est asepticémique et quininorésistante. Un rhumatisme tuberculeux du type Poncet ne cadrait pas mieux avec l'intégrité radiologique des poumons et des ganglions trachéobronchiques bien que l'on eût pu, à la rigueur, invoquer en sa faveur les irrégularités de la température, l'amaigrissement d'abord progressif et l'abcès de la jambe envisagé comme un abcès froid malgré son siège intramusculaire, son évolution rapide et la complète intégrité de la peau qui le recouvrait. La syphilis n'était pas plus probable à cause de la persistance de la fièvre, du Wassermann négatif, de la formation aiguë de la prétendue gomme. Quant aux nodules sporotrichosiques, ils sont d'habitude nombreux, sous-cutanés plutôt qu'intramusculaires et ils évoluent lentement sans modifier l'état général.

En fait, le farcin semble bien être la seule maladie capable d'en-

gendrer des lésions nodulaires superficielles ou profondes, indolentes comme les gommes syphilitiques ou sporotrichosiques malgré une formation aussi rapide que celle des suppurations cocciennes ; précédées d'une fièvre pseudomalarique, pseudotyphique ou pseudo-rhumatismale, d'arthralgies ou d'arthrites et suivies, en cas de non-résorption spontanée, de suppurations diffuses et interminables. Cela étant, la succession de tels phénomènes chez un homme en contact avec des chevaux dans un centre d'endémie morveuse doit nécessairement conduire à pratiquer l'épreuve de Straus qui, en dépit des critiques de Liénaux, conserve une incontestable valeur diagnostique. Le retard possible dans l'apparition de l'orchite expérimentale du cobaye qui, au lieu de se montrer au deuxième ou au troisième jour, n'est parfois perceptible que le douzième jour, le fait que la lésion testiculaire puisse se réduire à un nodule ne dépassant pas le volume d'une tête d'épingle, cet autre fait que le testicule malade reste parfois fixé dans l'abdomen (Nicolle) prouve seulement que l'observation doit être assez prolongée et l'autopsie assez minutieuse.

Quant à la séroagglutination, déjà contestable chez le cheval dont le sérum peut normalement agglutiner à 1 pour 500 le bacille morveux (Vallée et Ozuela), est peu recommandable chez l'homme. Si le malade de Remlinger et Gabrielidès agglutinait au 1/50e, un malade de Courmont n'agglutinait qu'au 1/20e c'est-à-dire à un taux identique à celui des sujets sains. Mieux vaudrait, le cas échéant, recourir à la déviation du complément qui semble avoir donné de bons résultats en Allemagne ou mieux à l'épreuve de la malléine qui est absolument inoffensive chez les non-morveux comme nous avons pu nous en rendre compte personnellement à deux reprises différentes.

* * *

La morve humaine est rare. Dans la très complète monographie qu'il a consacrée à cette maladie en 1906, Robins n'a réuni que 156 observations et cette année MM. Courmont et Dufourt pouvaient écrire : « c'est en Russie que la maladie sévit avec le plus d'intensité et il n'y a guère que là qu'on la rencontre avec quelque fréquence chez l'homme ». En réalité, la Turquie n'est pas mieux partagée mais paraît l'être faute de la publication des documents nécessaires. Malgré l'insuffisance notoire des déclarations et des malléinisations,

les statistiques turques enregistrent chaque mois environ cinq cas de morve du cheval pour la seule région de Constantinople et ces chiffres sont certainement inférieurs à la réalité. Depuis longtemps endémique ici, la morve chronique s'y est beaucoup développée depuis la guerre générale et Osman Noury estime qu'aujourd'hui quatre-vingt-dix pour cent des chevaux indigènes réagissent à la malléine. J'ai cru bon de vous faire connaître l'un des cas observés à Constantinople en 1921 parce que j'ai la conviction que le nombre des faits de ce genre ira en augmentant lorsque l'attention des médecins sera attirée sur cette infection à laquelle on ne pense pas assez et dont la symptomatologie initiale est volontiers très déconcertante (1).

Chez l'homme, la morve est habituellement aiguë, le farcin, habituellement chronique. La morve aiguë se traduit cliniquement par un état typhoïde avec rhinite, arthralgies ou arthrites, éruptions cutanées érysipélatoïdes ou varioliformes, parfois abcès sous-cutanés, bronchopneumonie. Dans les observations constantinopolitaines récentes, il y a lieu de signaler comme particularités dignes de remarque l'apparition souvent tardive du coryza et des manifestations cutanées les plus significatives, les effets passagèrement heureux du salicylate de soude sur les accidents articulaires dont la régression est parfois suivie de sudations profuses, l'acuité du point de côté qui accuse le début des accidents pulmonaires dont les signes physiques et fonctionnels peuvent rester très atténués, le caractère variable de l'expectoration tantôt mucopurulente, tantôt sanguinolente et fétide, la possibilité d'une angoisse persistante, d'une réaction méningée, la polymorphie du délire tantôt calme, tantôt violent et avec impulsions motrices. Chez l'un des malades de Saïd Djémil, la ponction

(1) Depuis la publication à l'Académie de Médecine (4 avril 1922) de notre note sur l'observation qui fait l'objet de la présente leçon. M. Saïd Djémil, MM. Couréménos et Kéchissoglou ont communiqué à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (Bulletins des 26 mai et 9 juin 1922) quatre autres cas de morve humaine observés à Constantinople. Dans un mémoire présenté le 13 août 1922 à la Société des médecins turcs, M. Said Djémil a pu relever vingt cinq cas de morve humaine diagnostiqués à Constantinople d'octobre 1919 à mai 1922, notamment par MM. Osman Chéréffedine, Conos, Kerim Sabati, Criticos, Abrévaya, Mehmed Kiamil. La plupart de ces faits ont été mentionnés très brièvement dans les comptes rendus de la Société de Médecine ; quelques-uns n'ont pas été publiés en français.

des abcès sous-cutanés reste obstinément blanche ; chez l'un de ceux de Couréménos, l'incubation ne dépasse pas quelques heures. Ce dernier fait a la valeur d'une constatation expérimentale, car il s'agit d'un chirurgien qui, quoique porteur d'une écorchure sous-unguéale, n'hésite pas à opérer sans gants un phlegmon dont la nature morveuse n'était pas encore connue. L'évolution conduit à la terminaison fatale en deux, quatre ou six semaines, rarement davantage. Les accalmies font défaut ou n'excédent pas un ou deux jours.

Le diagnostic est souvent difficile parce que l'on ne pense pas assez volontiers, en dehors des infections professionnelles survenant chez les vétérinaires, les palefreniers, dans les laboratoires, à cette maladie qui n'a plus guère qu'un intérêt historique en Europe occidentale. Le caractère protéiforme de ses manifestations cliniques, l'apparition tardive des signes susceptibles d'être révélateurs, les effets passagèrement heureux du salicylate de soude ne sont assurément pas de nature à simplifier la tâche du médecin.

Le farcin chronique qui par définition ne comporte pas de coryza débute tantôt par un chancre, tantôt comme chez notre malade par les signes d'une infection générale, d'ailleurs toujours moins grave que celle de la morve aiguë mais d'intensité très variable allant du simple malaise à peine fébrile à un état typoïde léger ou moyen avec céphalée, anorexie, parfois nausées et vomissements, diarrhée, arthralgies ou arthrites plus ou moins précoces.

Chez un malade de Robins, l'infection semble avoir débuté en 1897 par une douleur rhumatoïde de la cuisse gauche puis s'être manifestée au printemps de 1900 par le gonflement douloureux, la rougeur de l'un des coudes et n'avoir occasionné qu'au mois de novembre de la même année des papules frontales et des signes généraux. Suivant la remarque de MM. Courmont et Dufourt, il est assurément difficile d'affirmer que les douleurs antérieures à toute autre symptomatologie morbide font réellement partie intégrante du tableau morbide et il est à ce propos intéressant de rappeler que le cas dont nous venons d'analyser les caractères aurait pu fort bien être regardé comme un nouvel exemple de farcin à début douloureux si la période fébrile d'août 1920, connue seulement d'après les dires du malade, avait passée inaperçue ou avait été rapportée à la malaria.

Ailleurs, la première manifestation morbide est une laryngite,

une bronchite, une pneumonie du sommet, une pleurésie, voire une diarrhée ou une périostite. Cette énumération suffit à prouver l'extrême variabilité des modes de début et, ce qui est plus important, le caractère artificiel de la distinction encore classique entre la morve (infection viscérale avec rhinite) et le farcin (infection sous-cutanée sans rhinite). Cette manière de voir est confirmée, d'une part, grâce à l'existence de suppurations sous cutanées et de manifestations cutanées dans la morve aiguë, d'autre part, grâce à la présence de symtômes d'infection générale ou splanchnique dans le farcin, à l'évolution de celui-ci qui se peut terminer par des accidents de morve aiguë ou chronique. Il convient toutefois de noter que dans le farcin de l'homme les éruptions cutanées sont plus rares que dans la morve aiguë ; que les lymphangites y sont beaucoup moins fréquentes que dans le farcin des solipèdes. Les abcès constituent le symptôme capital de la période d'état, qu'ils soient rares ou nombreux, contemporains ou successifs. Point n'est besoin d'insister à nouveau sur les caractères majeurs de ces abcès qui sont la formation rapide, l'indolence primitive ou secondaire, la diffusion tardive et le peu de tendance à la cicatrisation en cas d'ouverture spontanée ou chirurgicale, évolution qui contraste de façon frappante avec la possibilité maintes fois constatée de leur résorption spontanée lorsqu'ils ne communiquent pas avec l'extérieur. Souvent mal circonscrites, les suppurations farcineuses sont indifféremment sous-cutanées, intramusculaires ou périarticulaires et retentissent de façon assez diverse sur l'état général suivant les malades et les époques de la maladie.

Nul chez certains sujets dont la température reste normale ou à peu près et dont on constate avec surprise l'engraissement, ce retentissement est assez accentué chez d'autres malades où l'on voit persister les troubles ordinairement passagers de l'infection générale du début (lassitude, douleurs diffuses, céphalée, anorexie, diarrhée, fièvre intermittente ou hectique avec frissons et sueurs, peau jaune, sèche, rugueuse, amaigrissement progressif).

Dans ses grandes lignes, le tableau clinique rappelle plus ou moins grossièrement celui de la malaria, d'une poussée granulique ou d'une polyarthrite infectieuse sans déterminations cardiaques.

En cas d'évolution continue, la mort survient en trois, six ou douze mois par cachexie progressive, morve aiguë ou chronique.

Dans le cas plus fréquent d'une évolution interrompue par des accalmies qui se prolongent un, deux ou trois ans (Hallopeau et Jeanselme), cinq ans (v. Baracz, Barbès), la durée totale de la maladie atteint six, onze, quinze ans et même davantage. Bouley, cet illustre vétérinaire français qui l'un des premiers comprit la grandeur des expériences pasteuriennes survécut plus de quarante ans à une infection farcineuse ! Les accalmies prolongées ne doivent pas être confondues avec la guérison véritable qui ne s'observe, d'après Robins, que dans le six pour cent des cas. Cela étant, le pronostic est naturellement très grave sans être cependant toujours fatal.

Les tentatives chirurgicales poursuivies à notre insu chez ce malade ne semblent pas avoir donné de résultats encourageants et, pour notre part, nous aurions plutôt tendance à essayer, en pareille circonstance, l'antovaccinothérapie ou la malléinothérapie associées, à la suralimentation qui fait merveille dans la morve chronique atténuée du cheval.

---

## NOUVELLES

**XXXVI Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie.** — Aura lieu à Strasbourg le lundi 11 juin 1923.

**Congrès de Médecine légale.** — Aura lieu à Paris, du 24 au 27 mai 1923, sous la présidence du Professeur Pierre Parisot de Nancy.

**IIe Congrès International de Médecine et pharmacie militaires.** — Aura lieu du 28 mai au 2 juin 1923, à Rome, sous le haut patronnage de Sa Majesté le Roi d'Italie et sous la présidence du Président du Conseil des Ministres, des Ministres de la guerre et de la marine italiennes.

# NOUVELLE MÉTHODE DE TRAITEMENT DES FORMES GRAVES ET INVÉTÉRÉES DE LA CONJONCTIVITE GRANULEUSE.

par M. **Ch. Abadie.**

---

La *conjonctivite granuleuse* (*trachome*) est encore extrêmement répandue dans certaines parties de l'Europe et particulièrement en Orient, surtout en Egypte. C'est une maladie infectieuse locale, due à la pénétration sur la surface conjonctivale d'un microbe spécial qui jusqu'ici n'a pu être isolé, mais paraît bien spécifique, car inoculé accidentellement ou volontairement d'un œil contaminé à un œil sain, il provoque une conjonctivite granuleuse analogue à celle dont il est issu.

La condition essentielle de la production de la maladie est l'apport sur la muqueuse saine de l'élément infectieux. Ceci est bien établi. Mais ce qu'on ignore encore, c'est quel est le temps nécessaire pour qu'une fois en contact avec la conjonctive, il y prenne pour ainsi dire racine, y pullule, s'y multiplie constituant désormais la maladie dite *conjonctivite granuleuse* ou *trachome*.

Il est plus que probable que cette période d'incubation, qui s'étend depuis l'ensemencement du microbe pathogène jusqu'à la prise de possession du tissu conjonctival, est assez longue et que si pendant cette période on vient à le balayer, à l'enlever par un moyen quelconque, lavages répétés suivis d'un essuiement soigneux des paupières et de la surface de l'œil, la maladie ne se produit pas. Ainsi s'explique sans doute pourquoi, même dans les pays où la maladie est la plus répandue, la partie de la population qui se livre à des soins de toilette minutieux y échappe à peu près complètement. Ainsi s'explique aussi la diminution de sa fréquence au fur et à mesure que progressent l'hygiène et la propreté.

Dans ma clinique à Paris, j'avais jadis toujours en moyenne une vingtaine de granuleux en traitement ; actuellement, je reste souvent plusieurs mois sans en avoir un seul.

Ces considérations démontrent qu'en somme la conjonctivite

granuleuse est une maladie évitable et qu'elle diminuera progressivement et parallèlement aux progrès de l'hygiène sociale.

Mais à l'heure actuelle elle constitue encore une maladie très répandue, très redoutable et qu'il est très important de savoir combattre par des moyens appropriés.

Quand le malade vient consulter dès le début, que la conjonctive n'est encore envahie que superficiellement, il suffit, pour l'enrayer et la guérir, de faire tous les deux jours un lavage soigné de toute sa surface (la paupière supérieure étant retournée aussi complètement que possible) soit avec une solution faible de sublimé à 1 pour 500, soit avec une solution faible ou un crayon de sulfate de cuivre, moyens employés de temps immémorial.

Mais il arrive souvent que, malgré ce traitement, la maladie résiste, traîne en longueur, des complications cornéennes apparaissent, pannus, ulcérations cornéennes qui rendent les cautérisations très douloureuses ; malades et médecins se découragent, finissent par tout abandonner et la situation devient de plus en plus grave, pour aboutir finalement à la cécité.

Quelle est la cause de cette aggravation et de la résistance de la maladie au traitement habituel des cautérisations conjonctivales ?

A mon avis, la voici :

Au début, l'élément infectieux se répand et pullule à la surface et dans l'épaisseur de la conjonctive palpébrale. En retournant la paupière et cautérisant la muqueuse, on arrive à l'atteindre et à enrayer souvent son évolution. Mais quand la maladie résiste et s'aggrave, c'est que l'élément infectieux gagne les parties profondes sous-muqueuses et en particulier le tissu cellulaire qui se trouve au-dessus du cul-de-sac conjonctival supérieur.

Ce tissu sous-muqueux d'une structure spéciale, lâche, lymphoïde, s'étend en profondeur en haut et en arrière, sans limites précises, vers le tissu cellulaire orbitaire. C'est là que va se trouver désormais le foyer morbide et là il devient inaccessible à toutes les cautérisations superficielles, si répétées soient-elles qui n'atteignent que la conjonctive elle-même.

C'est de ce foyer que vont surgir et rayonner dans le voisinage toutes les complications aggravantes : pannus, ulcérations cornéennes, etc.

Partant de là, ces processus morbides se propagent en bas vers

la partie supérieure de la cornée qui est toujours la plus atteinte. S'étendant aussi vers le cartilage tarse adjacent, elles provoquent son infiltration, son épaississement, sa déformation, la déviation et le renversement des cils avec toutes leurs conséquences fâcheuses.

On voit combien il va être difficile de parer à toutes ces complications, car pour y parvenir il est nécessaire d'atteindre leur foyer d'origine et de modifier sa virulence, soit par une intervention opératoire, soit par l'action directe d'agents médicamenteux portés dans sa profondeur.

C'est ce qu'on a cherché à réaliser par le traitement chirurgical du brossage, que le Dr Darier et moi avons vulgarisé il y a déjà plus de 20 ans. Ce traitement usité un peu partout actuellement a marqué un gros progrès et a permis de venir à bout de formes sans cela très tenaces. Voici en quoi il consiste :

Avec une pince spéciale à forcipressure, dont un des mors est garni intérieurement de petites pointes (pince de Darier), on saisit vigoureusement la paupière supérieure et on la retourne aussi complètement que possible en l'enroulant pour ainsi dire autour de la pince, de façon à mettre à nu sous les yeux de l'opérateur toute la surface conjonctivale du cul-de-sac supérieur. Sans cette manœuvre un peu brutale, cette région où il faut agir échappe à notre examen et reste hors de notre portée.

Toute la surface muqueuse du cul-de-sac supérieur ainsi étalée, on y pratique 3 ou 4 incisions longitudinales parallèles au bord palpébral. Ces incisions comprennent toute l'épaisseur de la muqueuse, le tissu cellulaire sous-jacent, et nécessairement aussi les vaisseaux et nerfs de la région. Puis avec une brosse à dent dure, bien désinfectée et trempée dans une solution de sublimé de 1 pour 500, on brosse vigoureusement cette surface saignante de façon à bien faire pénétrer la solution anti-microbienne dans le tissu sous-conjonctival.

D'après tout ce que nous avons dit précédemment, il est évident que ce traitement doit donner des résultats bien supérieurs à ceux qui consistaient jadis à retourner simplement la paupière avec les doigts et à cautériser uniquement la surface conjonctivale sans jamais atteindre ni le cul-de-sac supérieur, ni le tissu cellulaire qui la double et où siège surtout l'élément morbide.

Les faits cliniques ont répondu en réalité à la théorie et ce traitement chirurgical a constitué un très grand progrès.

Néammoins il y a encore des cas qui résistent et malgré un ou deux brossages bien exécutés, certains malades continuent à souffrir, ont des pannus, des ulcères ou des infiltrations et ulcérations des périodes d'accalmies et de recrudescence. Ils sont en somme améliorés, mais non guéris.

Contre ceux-là, on restait désarmé ; ils continuaient à mener une existence douloureuse, misérable, incapable de faire un travail quelconque, toujours sous la menace des complications et souvent s'acheminant lentement vers la cécité.

C'est contre ces formes graves, invétérées, rebelles à tous nos moyens d'action, y compris le brossage, que j'ai appliqué ma nouvelle méthode de traitement qui m'a donné les plus éclatants succès.

Partant toujours de cette idée directrice que le foyer d'origine de toutes ces complications cornéennes et papébrales siégeaient dans le tissu cellulaire profond qui, du cul-de-sac conjonctival supérieur s'étend vers l'orbite, j'ai pensé que si le traitement chirurgical du brossage échouait parfois, c'est parce qu'il était encore trop superficiel et qu'il ne permettait pas de pénétrer dans toute la profondeur du foyer infectieux. Comment faire pour y parvenir ? Voici comment j'ai procédé :

Avec un galvano-cautère assez fort, ayant 2 c/m. 1/2 de longueur dont la pointe est à la fois aigue et rigide, car elle est constituée par les 2 fils conducteurs applatis, accolés ensemble à la pointe dans l'étendue d'un centimètre, je pratique une série de perforations d'une profondeur d'un centimètre environ dans ce tissu cellulaire rétromuqueux.

La paupière supérieure étant complètement enroulée sur la pince à forcipressure, de façon à bien étaler le cul-de-sac supérieur conjonctival sous les yeux de l'opérateur, je plonge à 3 millimètres environ de la commissure externe le galvanocautère porté au rouge blanc dans la muqueuse conjonctivale et le tissu sous-jacent, me tenant ainsi près que possible du cul-de-sac supérieur et du globe oculaire qui est protégé par une plaque de métal. La pointe du galvano ayant pénétré à 2 ou 5 millimètres de profondeur s'éteint ; je le retire et attend qu'il soit redevenu rouge-blanc pour l'enfoncer à nouveau dans le même orifice, pénétrant encore plus avant de 2 ou 3 millimètres. Le cautère s'éteint de nouveau, je le retire encore

une fois, j'attends qu'il redevienne incandescent et je le replonge dans la même ouverture, atteignant cette fois jusqu'à une profondeur d'environ un centimètre.

Par ces 3 ponctions répétées par le même orifice, on a creusé une espèce de petit puits d'un centimètre de profondeur dans le tissu cellulaire sous muqueux. A trois ou quatre millimètres de distance du premier et dans les mêmes conditions on pratique un second forage d'un centimètre de profondeur et ainsi de suite.

On creuse ainsi en moyenne 4 à 5 petits puits profonds d'un centimètre dans l'espace compris entre les deux extrémités de la paupière renversée.

On lave ensuite simplement la surface traumatisée avec de la ouate imbibée d'une solution de sublimé à 1 pour 500, de façon à enlever les débris d'eschares superficiels provoqués par la cautérisation ignée.

La réaction est nulle et le plus souvent au contraire les malades éprouvent un soulagement immédiat. Aucun pansement consécutif n'est nécessaire. Les lavages à l'eau bouillie suffisent.

Deux jours après, on retourne avec soin la paupière en s'efforçant de mettre à nu la région où ont été pratiquées les perforations ; on fait de nouveau un lavage soigné au sublimé à 1 p. 500. Ces soins consécutifs, toujours les mêmes, durent environ de 15 jours à 3 semaines. A ce moment, la surface conjonctivale a repris son aspect normal : douleurs, pannus, ulcérations cornéennes, etc., disparaissant comme par enchantement et la maladie s'achemine rapidement vers la guérison.

J'ai opéré par cette nouvelle méthode de nombreux malades qui depuis des années traînaient une vie lamentable d'hôpital en hôpital ayant subi sans succès définitif les traitements les plus variés, y compris le brossage, et ils ont complètement guéri.

Ces formes graves et invétérées de la conjonctivite granuleuse devenant très rares à Paris, je résolus d'aller au Maroc pour pouvoir appliquer ce procédé sur une plus vaste échelle.

Traversant l'Espagne, je m'arrêtai à Barcelone pour revoir mon ancien élève et ami le Dr Barraquer et j'opérai sous ses yeux plusieurs malades à l'Hôpital Municipal. De même à Madrid, je fus bien accueilli par le Pr Marquès, qui me confia quelques malades. Arrivé au Maroc. je me rendis à Tanger, Rabat, Mazagran et enfin Casa-

blanca. Le médecin inspecteur Brown, qui avait assisté aux opérations que je pratiquai à l'hôpital militaire de Rabat, me pria de faire quelques conférences à l'hôpital militaire de Casablanca, où il convoqua à cet effet plusieurs médecins militaires de l'intérieur.

J'opérai là un nombre important de malades et le Dr Armbruster, médecin du Centre ophtalmologique de Casablanca, fut chargé de continuer l'application et la vulgarisation de cette méthode.

Voici, rentré en France, les divers renseignements rétrospectifs que j'ai reçus concernant les résultats obtenus.

M. le Dr Barraquer m'écrit :

Barcelone, 5 mai 1918,

« Mon cher Maître. Le vieillard et la jeune fille que vous avez opérés à « l'hôpital clinique de Barcelone sont tout à fait guéris. J'ai pratiqué votre « excellent procédé dans de nombreux cas d'anciens trachomateux avec « bons succès, »

Le Dr Marquez, professeur de clinique ophtalmologique à Madrid :

« Cher confrère et ami. J'ai le plaisir de vous dire que les malades que « vous avez traités pendant votre séjour ici se sont tous améliorés consi- « rablement et quelques-uns sont guéris ».

Du Dr Armbruster, de Casablanca :

« Trachomes très graves, très anciens, avec ulcérations cornéennes « douloureuses, infiltrations massives de la cornée, perte à peu près com- « plète de la vision, épaississement du cul-de-sac conjonctival supérieur « avec tissu succulent, pachydermique. Résultats brillants. Disparition « de la douleur et de la photophobie dès le lendemain de la cautérisation. « La cornée s'éclaircit rapidement dès le 3e jour. L'acuité visuelle se « relève, c'est une véritable résurrection de l'œil. »

Dans la séance du 8 Décembre 1920, M. Morax faisant à la Société d'Ophtalmologie de Paris une communication dont voici le titre : «Trachome grave - Amélioration considérable à la suite de cautérisations profondes (Méthode d'Abadie) »

Présentant le malade, il s'exprimait ainsi :

« Quelques-uns d'entre vous reconnaîtront peut-être le malade que « voici et qui depuis Mai 1918 a eu comme militaire puis comme civil « recours à de nombreux oculistes en raison d'un trachome grave compli- « qué de lésions cornéennes tenaces et pour le traitement desquelles on

« peut presque affirmer que tous les procédés thérapeutiques ont été es-
« sayés sans résultat depuis deux ans. En Avril 1920, M. Abadie a bien
« voulu faire sur lui la démonstration de sa technique de cautérisation
« profonde et nous avons assisté à une amélioration progressive qui n'a
« fait que se confirmer depuis lors et a permis au malade de quitter l'hô-
« pital où il séjournait depuis deux ans. »

Dans la séance du 17 Mars 1923 de la Société d'Ophtalmologie de Paris, M. Dupuy-Dutemps présentait également un malade de 32 ans, originaire de Tunisie atteint de trachome de l'œil gauche ayant résisté à tous les traitements et chez lequel il avait pratiqué les cautérisations profondes en puits (méthode d'Abadie).

Présentant le malade guéri il disait :

« Il y a maintenant plus de vingt mois que la cautérisation d'Abadie a
« été faite et pendant ce long délai l'œil opéré n'a pas souffert la moindre
« rechute : vous pouvez constater aujourd'hui qu'il n'y a aucune irritation,
« que les paupières sont normalement ouvertes, qu'il n'existe plus de pan-
« nus et que la cornée ne porte que des traces cicatricielles légères des
« graves lésions dont elle a été si souvent atteinte. L'acuité avec — 1 est
« de 1/4.

« Ce traitement apparaît donc comme une ressource précieuse, capa-
« ble de donner dans ces cas de trachome cicatriciel avec kératite déses-
« pérémment récidivante et rebelle aux autres traitements, des résultats
« remarquables et durables par des moyens très simples et tout-à-fait
« inoffensifs. Il est encore peu connu et mérite d'être vulgarisé. »

---

# LES ICTÈRES PAR HÉPATITE.

par **Noël Fiessinger.**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des hôpitaux de Paris.

---

Les ictères sont le plus souvent attribuables à une altération dégénérative du parenchyme hépatique. Nous ne reviendrons pas sur les arguments qui prouvent que, les ictères hémolytiques et les ictères par obstruction mécanique du cancer et de la lithiase étant mis à part, tous les ictères aigus ou subaigus ne sont que la conséquence d'une lésion de la cellule hépatique, d'une hépatite. On ne peut invoquer l'intervention des angiocholites catarrhales en face des arguments, comme ceux provenant du passage dans l'intestin des pigments ou des acides biliaires (ictères dissociés) ou comme ceux apportés par l'extraction de bile au tubage duodénal (Mauban), qui prouvent l'un comme l'autre que les grandes voies biliaires sont perméables. L'apparition d'un ictère subit ou la persistance d'un subictère sont ainsi les preuves d'un trouble fonctionnel du foie. Ce trouble fonctionnel peut rester isolé dans les ictères bénins, ou associés à d'autres syndromes dans les ictères graves.

L'hépatite, envisagée dans son sens le plus large, devient ainsi la cause de la grande majorité des ictères. Elle crée tous les ictères. depuis l'ictère catarrhal avec matières décolorées, jusqu'aux grands ictères pléiochromiques et aux ictères graves.

On retrouve à leur origine deux séries de causes : l'infection et l'intoxication. Mais souvent, dans les deux circonstances, on voit souvent s'associer à l'atteinte du foie une atteinte sanguine ; les substances toxiques (1) aussi bien que les éléments microbiens sont à la fois hépatolytiques et hémolytiques, les ictères sont souvent mixtes, mais la lésion dominante est au foie.

La lésion la plus profonde du foie se retrouve dans le vaste cadre de ce que l'on dénomme l'ictère grave. Depuis longtemps,

(1) Noël Fiessinger. — Les ictères toxiques et leur traitement, Maloine, 1913.

l'ictère grave était considéré comme une conséquence d'une hépatite dégénérative. A ce sujet, les recherches modernes n'ont rien changé. On a surtout insisté sur les signes biologiques de l'altération fonctionnelle :

*L'urobilinurie et l'urobilinémie*, dont on avait discuté la valeur exacte pour apprécier une insuffisance hépatique, sont considérées par Chauffard, puis par Brulé, comme le meilleur moyen de dépister le trouble fonctionnel, à la condition bien entendu de ne pas lui attribuer de valeur dans les processus d'hémolyse. Brulé montre que l'urobilinurie traduit l'existence d'un léger ictère pigmentaire, lequel n'apparaît que par suite d'un trouble de la cellule hépatique.

Comme moyen de juger l'activité hépatique dans le métabolisme azoté, on a préconisé, soit le *coefficient azoturique du sérum* qui s'abaisse dans l'insuffisance hépatique, (Albert Morel et Georges Mouriquand (1), soit *l'azote résiduel* du sérum sanguin, azote total — azote urée, qui s'élève très rapidement dans l'insuffisance hépatique et dont les oscillations sont beaucoup plus sensibles que celles du rapport azoturique (Chauffard et Paul Brodin (2).

On observe ainsi au cours des grandes insuffisances hépatiques une *amino-acidurie* due à l'insuffisance amino-acidolytique du foie (M. Labbé et Henri Bith) (3) et une *absence de glycuronurie provoquée* après l'ingestion d'un gramme de camphre (méthode de Roger et Chiray) due à l'insuffisance de la fonction anti-toxique du foie. Cette insuffisance glycuronurique du foie n'est complète en définitive que dans les grandes insuffisances hépatiques à pronostic grave, comme nous l'avons montré avec Clogne (4) au cours de la gangrène gazeuse.

Récemment, le Pr Marcel Labbé insistait sur l'importance de l'acidose décelée dans les urines par la réaction d'Imbert au nitroprussiate comme signe d insuffisance hépatique au cours des infections abdominales, péritonites, appendicites, etc.

(1) Société médicale des hôpitaux, 14 mars, 26 avril 1913.
(2) Paul Brodin. — Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin, Thèse Paris 1913.
(3) Henri Bith. — L'amino-acidurie (Thèse Paris, 1913).
(4) René Clogne et Noël Fiessinger. — La chronologie de l'élimination glycuronurique chez le sujet normal et pathologique. (Soc. de Biologie, 16 décembre 1916.)

Ce n'est pas tout. Au cours de l'ictère grave, on n'observe pas seulement des signes d'insuffisance hépatique, mais aussi des signes d'insuffisance rénale. L'ictère grave est avant tout une hépato-néphrite. Aussi, le taux de *l'azotémie* y est-il souvent élevé au-dessus d'un et deux grammes d'urée par litre de sérum. L'ictère grave est presque toujours un ictère azotémique et cette azotémie d'origine rénale n'est pas sans troubler la valeur du rapport azoturique du sérum pour juger du bon fonctionnement hépatique : l'urée sanguine s'élève par suite de l'imperméabilité rénale et s'abaisse par suite de l'insuffisance hépatique.

Une notion nouvelle s'est introduite en médecine avec la connaissance des ictères graves de la spirochétose ictéro-hémorragique. On sait que, sous ce nom, on entend une maladie infectieuse (1) due à la pullulation d'un spirochète, *Sp. ictero-hemorragiæ* des Japonais, que l'on retrouve dans le sang et les urines et qui inoculé, au cobaye, reproduit au dixième jour un ictère hémorragique et mortel. Dans les formes graves, cette maladie débute par de la fièvre, une violente céphalée, avec courbature et nausées, l'ictère se montre du troisième au huitième jour, ictère rapidement intense, jaune-safran, cholestérinémie marquée. La température baisse un peu, mais le pouls reste rapide. L'insuffisance rénale se traduit par une azotémie d'abord, puis par des signes cliniques d'urémie : somnolence, myosis, convulsions, coma avec Cheyne-Stokes. La mort survient au cours de cette urémie, du huitième au treizième jour. Dans cette symptomatologie quelques caractères distinguent cet ictère grave de l'atrophie jaune aiguë, où l'état général est grave dès le début : l'ictère est moins prononcé, le cholestérinémie réduite, l'azotémie moins élevée, le coma plus rapide. M. Garnier et Reilly (2) ont insisté sur ces différences cliniques, et ils ont montré que si, dans les deux cas, l'étude anatomique fixe sur l'intégrité des voies biliaires intra-hépatiques, elle oppose la dégénérescence graisseuse atrophique de l'atrophie jaune à l'hyperplasie avec figures de caryocinèse de la spiro-

(1) Voir à ce sujet le très remarquable ouvrage de Louis Martin et Auguste Pettit : « La spirochétose ictéro-hémorragique ». Masson, éditeur, Paris, 1918.

(2) M. Garnier et J. Reilly. — Les ictères graves primitifs. Ictère grave spirochétien. Ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie. (*Presse médicale*, 1er novembre 1919.)

chètose. Pour ces auteurs « l'ictère de la spirochètose est dû à une déviation de la sécrétion biliaire, qui se trouve déversée pour la plus grande partie dans le vaisseau sanguin, bien que les voies biliaires restent libres...... » Il y a aussi augmentation de la fonction biligénique du foie par suite d'une hémolyse sanguine. L'ictère grave spirochétien serait surtout grave par son urémie, car au niveau du foie on observerait plutôt une hyperplasie histologique et un hyperfonctionnement physiologique.

Parmi les ictères infectieux avec fièvre, les constatations faites récemment ont surtout porté sur un syndrome d'ictères à rechutes ou mieux à recrudescence fébrile (Marcel Garnier). Ces ictères à recrudescence fébrile traduisent presque toujours une spirochétose ictéro-hémorragique (1) L'ictère safran, établi le quatrième jour de la poussée fébrile après une phase de myalgies ou de syndrome méningé, s'atténue à la fin de la première poussée, mais se signale par sa teinte grenade mûre, il subit une augmentation d'intensité avec la deuxième poussée thermique. Le diagnostic de ces ictères de la spirochétose ne peut être établi que sur la recherche de la spirochéturie (2), sur la recherche des agglutinines ou des immunisines dans le sang des malades et sur la reproduction expérimentale sur le cobaye par l'inoculation du sang ou du culot de centrifugation de l'urine. Ces ictères ne sont jamais attribuables à une lésion des voies biliaires, mais relèvent d'une atteinte du foie. Ce sont aussi des ictères par hépatite. Mais dans les formes curables, l'atteinte rénale est moins prononcée que dans les formes mortelles.

Tous les autres ictères infectieux sont dus à une atteinte dégénérative du foie. On en trouve des traductions même dans les formes les plus bénignes, comme l'ictère catarrhal. C'est la glycosurie alimentaire et l'élimination intermittente du bleu de méthylène (Chauffard), l'augmentation de l'azote résiduel du sérum (P. Brodin), diminution du rapport azotémique (P. Brodin et Oddo) (3). D'ailleurs il faut

(1) J. Castaigne et Noël Fiessinger. — La forme typique de la spirochétose ictéro-hémorragique« Les éléments du diagnostic clinique. (*Journal médical français*, avril 1919.)

(2) Noël Fiessinger. — La spirochéturie, son diagnostic par la morphologie (*Journal méd. franç.*, avril 1919.)

(3) P. Brodin et J. Oddo. — Modification de l'équilibre azoté du sérum sanguin au cours de l'ictère catarrhal. (*C. R. des séances de la Soc. de Biologie* 1er mai 1920.)

savoir que certains ictères catarrhaux apyrétiques traduisent le développement d'une spirochétose particulièrement atténuée. Or dans la spirochétose on n'observe jamais de lésions des voies biliaires et seulement des lésions du parenchyme hépatique.

Les ictères toxiques relèvent des mêmes interprétations, ce sont des ictères par hépatite. Seulement dans ces cas, l'ictère se produit avec d'autant plus de facilité que, comme nous l'avons démontré, on associe à la lésion parenchymateuse une hémolyse sanguine. Parmi les ictères récemment étudiés, il faut insister sur les ictères du chloroforme du Tétrachloréthane et sur les ictères des arsénobenzols. Les ictères du chloroforme peuvent être dus à un processus d'hémolyse et à une atteinte dégénérative du foie. L'hémolyse domine dans les ictères bénins (Quénu, Kuss), l'hépatie dans les ictères mortels (1). Les ictères des perlières relèvent aussi de cette même interprétation toxique et récemment avec Maurice Wolf, (2) nous avons montré qu'il fallait incriminer comme agent hépatotoxique le Tétrachloréthane dont nous avons fixé le degré de nocivité pour la cellule hépatique. Les ictères du novarsénobenzol ont donné lieu à des discussions nombreuses. Pour certains, ils ne traduiraient pas une action toxique, mais une hépato-récidive, c'est-à-dire une poussée de syphilis hépatique déclanchée par l'acte thérapeutique ; pour d'autres, ils seraient bien d'origine toxique. Sicard et Kudelski se sont montrés les défenseurs ardents et infatigables de cette dernière opinion, ils l'appuient sur un argument décisif, les ictères après le novarsénobenzol s'observent chez les sujets qui ne sont pas et n'ont jamais été syphilitiques, par conséquent chez lesquels il serait absurde de parler d'hépato-récidive. Il faut, avec Haguenau et Kudelski, opposer les ictères précoces après quelques injections de novarsénobenzol qui traduisent souvent une hépato-récidive, et les ictères tardifs qui ne se produisent qu'après l'administration totale de 4 à 5 gr. de médicament et qui seraient de nature toxique. Le premier a l'évolution d'un ictère catarrhal, le second, d'un ictère plus intense avec décoloration des matières. (3)

(1) Noël Fiessinger et René Montaz. — Contribution à l'étude des ictères dus au chloroforme. (*Revue de chirurgie*, sept.-oct. 1916.

(2) Noël Fiessinger et Maurice Wolf. — Les ictères des perlières et les hépatites par le Tétrachlorèthane. (*Annales de médecine*, octobre 1922.)

(3) J. Haguenau et Ch. Kudelski. — Des ictères odservés au cours du traitement par les novarsenicaux organiques. (*Gazette des hôpitaux*, n° 16, 14 février 1920.)

Nous avons montré ailleurs comment et pourquoi ce groupe des hépatites toxiques était appelé à prendre une extension considérable. Certains ictères catarrhaux traduisent des hépatites toxiques légères, de même qu'ils peuvent traduire des hépatites infectieuses. La cause importe peu. Intoxication ou infection agissent de même. Elles font un ictère parce qu'elles créent une hépatite. Si l'hépatite est intense, diffuse et totale, on voit apparaître un ictère grave. Si l'hépatite est légère, limitée et partielle, l'atteinte fonctionnelle est minime, on voit survenir un ictère bénin. Ce qui fait la gravité d'un ictère, c'est l'intensité de l'atteinte fonctionnelle, mais c'est l'hépatite qui est cause de l'ictère.

Deux ictères rentrent encore dans ce groupe des ictères aigus par hépatite, ce sont les ictères des coliques hépatiques et ceux des angiocholécystites aiguës. Au premier abord, une telle classification n'est pas sans surprendre. On attribue couramment l'ictère des coliques à une obstruction passagère des grandes voies biliaires par un calcul en migration et l'ictère des angiochalites à l'infection suppurée des voies biliaires. Nous ne pensons pas que ces interprétations classiques correspondent à la réalité. Nous avons vu à plusieurs reprises des coliques hépatiques avec ictère franc et décoloration des matières qui, à l'autopsie ou à l'opération présentaient une lithiase uniquement vésiculaire, avec obstruction du cystique ou du col vésiculaire par un volumineux calcul immobilisé. Les voies principales, hépatique et cholédoque, étaient indemnes sans présence de calculs. « En réalité, rien n'est plus commun que l'ictère léger qui dure de un à huit jours après la colique hépatique, fait remarquer le prof. A. Chauffard dans ses Leçons sur la lithiase biliaire, et sans qu'aucun calcul puisse être trouvé dans les matières fécales tamisées ». Cet ictère, le prof. Chauffard l'attribue à une angiocholédocite, la fièvre qui accompagne l'ictère témoigne avec la poussée de polynucléose d'une infection biliaire. L'angiocholédocite est possible, mais en tout cas la cause de l'ictère est plus haute, il n'y a pas qu'un ictère par obstruction. Il n'est pas rare d'observer au cours de ces ictères des signes incontestables d'insuffisance hépatique qui prouvent l'atteinte de la cellule. Quant aux ictères des angiocholécystites aiguës, les mêmes arguments se retrouvent. Nous avons vu d'assez nombreuses angiocholécystites lithiasiques ou infectieuses sans jamais observer un ictère par obstruction nette. Les malades sont plus

subictériques qu'ictériques. Il apparait souvent des signes d'insuffisance hépatique et si on explore le fonctionnement uréogénique ou glycogénique on met en évidence des troubles fonctionnels de la cellule hépatique. Je ne parlerai pas des renseignements histologiques ; à l'autopsie, les lésions sont constantes sous forme de dégénérescence atrophique ou de dégénérescence granulo-graisseuse, mais l'étude histologique du foie sur le cadavre se fait dans de si mauvaises conditions qu'on ne peut en tirer des conclusions valables.

Il reste à étudier les ictères chroniques dus aux hépatites scléreuses ou cirrhoses. Ceux-ci sont toujours d'origine hépatique et non d'origine biliaire. L'espace nous manque pour apporter les éléments qui militent en faveur de cette opinion. C'est chose admise pour les ictères de la cirrhose de Laënnec, atrophique ou hypertrophique, ascitogène, pour ne pas préjuger des lésions histologiques ; ces ictères atténués, ces subictères avec urobilinurie, assez mal dénommés ictères hémaphéiques ou métapigmentaires par les classiques, n'ont pour les caractériser, comme le montre parfaitement M. Brulé, que leur légèreté ; ce sont des petits ictères, mais s'ils sont, à leur origine, bilirubiniques, ils voient cette bilirubine transformée en urobiline par les tissus avec d'autant plus de facilité qu'elle est moins concentrée. C'est aussi une hépatite qu'on doit invoquer pour expliquer l'ictère chronique des cirrhoses alcooliques. Cet ictère que nous avons décrit en 1906, est un ictère franc avec cholurie, les matières sont ou ne sont pas décolorées. L'état général se maintient assez bon pendant un certain temps. On pense parfois à une obstruction biliaire, tant l'ictère a l'intensité et la persistance d'un ictère par rétention. La mort survient après une durée de deux à quatre mois ; elle est toujours précédée d'une diminution de l'ictère. La cause de ces ictères ne réside pas dans une altération biliaire, les voies biliaires sont indemnes, mais dans une hépatite scléreuse, diffuse avec dégénérescence cellulaire. Nous avons en particulier insisté sur l'intensité de la cirrhose péricellulaire. Il s'agit donc d'un ictère par hépatite, ce n'est qu'un degré plus marqué que le subictère normal des cirrhoses ascitogènes.

Les cirrhoses biliaires auront par contre comme principal symptôme l'ictère. Nous ne pouvons entrer dans le détail des discussions au sujet de la nature anatomique et l'évolution clinique de cette cirrhose. Mais il faut savoir que la théorie qui rattachait cette cirrhose

à une angiocholite ascendante n'est plus la seule. Brault et Legry classent la lésion primordiale de la cirrhose de Hanot comme une lésion parenchymateuse. Nous mêmes (1) avons montré combien il était difficile par la ligature aseptique du cholédoque sur le lapin de creuser une délimitation anatomique entre les cirrhoses biliaires et les cirrhoses annulaires, dont l'exemple le plus typique est encore la cirrhose de Laënnec. Sur les coupes de cirrhose de Hanot, les altérations des voies biliaires sont loin d'être constantes et la sclérose ne se dispose pas plus spécialement autour des voies biliaires Il s'agirait encore là d'une hépatite chronique ictérigène et sans ascite. Ce qui imprime une évolution spéciale à cette affection, c'est le fait que l'insuffisance fonctionnelle se borne à un déséquilibre de la fonction pigmentaire et n'intéresse pas les autres fonctions de la cellule hépatique.

Existe-il alors dans ces hépatites chroniques dites biliaires un hyperfonctionnement biliaire? On l'a pensé — On s'appuyait pour démontrer l'existence de *l'hyperfonction* sur la coloration foncée à la fois des matières et des téguments. Cette opposition des syndromes d'hyperhépatie avec les syndromes d'hypohépatie n'est guère possible, si on se reporte aux observations anatomiques et expérimentales. En fait de foie, l'hyperplasie cellulaire n'apparaît que comme une réaction de voisinage à une lésion dégénérative. Il n'y a pas hyperplasie sans lésion. Ces syndromes d'ictères polycholiques résultent du fait que dans la travée hépatique certaines cellules peu lésées fonctionnent normalement, peut-être plus que normalement, soit par une activité propre, soit pour éliminer les produits pigmentaires d'une hémolyse sanguine ou réticulo-endothéliale, et que cette bile rejetée dans des canalicules percés par lésion de certaines autres cellules s'écoule à la fois dans l'intestin et dans les tissus interstitiels. Rien ne distingue l'ictère dit polycholique de l'ictère dit acholique que cette notion d'une plus grande intégrité des cellules de la trabécule.

Somme toute, dans tous ces ictères, qu'il s'agisse d'ictères aigus, comme l'ictère catarrhal ou l'ictère grave, qu'il s'agisse d'ictère chro-

(1) Noël Fiessinger et L. Roudowska. — La cirrhose biliaire expérimentale. (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, n° 1, janvier 1914.)

(2) Noël Fiessinger et Maurice Wolf. Le pathogénèse des cirrhoses. *La Presse Médicale*, 17 mars 1923.

nique, comme le subictère de la cirrhose de Laënnec jusqu'à l'ictère marqué de la cirrhose de Hanot, la lésion cause de l'ictère réside dans une hépatite, c'est-à-dire dans une lésion dégénérative et inflammatoire du parenchyme hépatique. Toutes les causes se retrouvent à l'origine de cette hépatite, causes toxiques et causes infectieuses. Parmi ces dernières, on a insisté récemment sur la syphilis. En particulier, Castaigne et Paillard ont montré que la syphilis se retrouvait à l'origine de multiples syndromes d'ictères chroniques : maladie de Hanot, ictère par rétention et ictère chronique hémolytique.

L'hépatite, envisagée dans son sens le plus large, devient ainsi la cause de la grande majorité des ictères. Elle crée tous les ictères, depuis l'ictère catarrhal avec matières décolorées, jusqu'aux grands ictères pléiochromiques et aux ictères graves. Une question doit donc se poser : comment cette lésion peut-elle créer le syndrome ictère ?

Pour Brulé, l'ictère serait dû à une insuffisance sécrétoire de la cellule hépatique ; comparant le foie au rein, cet auteur admet que les éléments de la bile arrivent préformés à la cellule hépatique : et que, si celle-ci est lésée, ces éléments restent dans la circulation générale et créent l'ictère.

Semblable interprétation est exacte pour les pigments biliaires dont on connaît la formation extra-hépatique aux dépens des dérivés de l'hémoglobine, mais elle paraît encore très discutable pour les acides biliaires. Nous avions, avec Lyon-Caen, montré que la dégénérescence cellulaire entraîne au niveau du foie des dilatations ampullaires des canalicules biliaires et finalement des communications canaliculo-interstitielles qui déversent le contenu des vaisseaux biliaires dans les espaces vasculaires. Notre opinion s'appuyait sur des préparations histologiques et des constatations expérimentales. Brulé reproche à cette conception de ne pas expliquer l'existence des ictères dissociés. En effet, communication bilio-sanguine — ictère complet, si la cellule sécrète une bile complète. Mais nous admettons aussi que la cellule puisse sécréter une bile incomplète, et dès lors le reproche que nous fait Brulé n'a plus de raison d'être. Les lésions histologiques sont d'ailleurs indiscutables. Nous avons d'autre part fixé, en étudiant les ictères toxiques, que pour faire un ictère complet, il fallait parfois apporter soit par hémolyse, soit par injection d'hémoglo-

bine, à la cellule hépatique, les éléments nécessaires à la formation de bilirubine, sans quoi l'ictère était incomplet et ne se traduisait seulement que par une rétention des acides biliaires, chlolalurie sans bilirubinurie, ni urobilinurie. Ainsi donc, l'association d'une hémolyse intense n'est pas sans augmenter l'intensité de l'ictère pigmentaire dans les hépatites, et nous avons insisté sur cette notion à l'occasion des ictères de la gangrène gazeuse, du chloroforme et de la totuylène-diamine.

Quoi qu'il en soit de ces notions de pathologie expérimentale, on peut déduire quelques conclusions pratiques de l'existence des hépatites ictérigènes.

1° *Il est inutile de chercher à guérir un ictère bénin avec des cholalogues.* L'administration d'un régime peu toxique suffit, régime lacté ou régime végétarien. De même, chez ces malades, la purgation est sans effet sur l'évolution de l'ictère.

2° *Dans les cirrhoses, l'apparition d'un ictère* ne doit pas faire songer à une angiocholite chronique et par là *ne doit pas entraîner son traitement antiseptique biliaire.* Il faut éviter toute intoxication, toute infection et surtout toute administration inconsidérée de médicament toxique.

---

**Clinique Médicale. Hôpital Beaujon.**

# SYNDROME HYPOPHYSAIRE

par M. **Ch. Achard**.

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin de l'Hôpital Beaujon.

Vous avez vu, salle Barth, un homme de 63 ans, entré pour un état d'hyposystolie qui avait déjà nécessité, l'an dernier, un séjour de plusieurs mois dans notre service. Depuis une quinzaine d'années, en effet, cet homme a chaque hiver des bronchites qui ont entraîné une fatigue de cœur. Il est venu à l'hôpital avec de la dyspnée, s'exagérant la nuit, de la cyanose du visage, de la tachyarythmie sans lésions valvulaires, un foie gros et douloureux, des signes d'emphysème et de bronchite, de l'oligurie sans albuminurie. Le traitement digitalique a fait rétrocéder ces accidents. La tension artérielle est élevée (25-15).

Mais ce ne sont pas ces épisodes de troubles circulatoires qui font l'intérêt principal de ce malade. Ce sont des phénomènes d'un ordre tout autre et qui ne paraissent pas avoir de connexions avec la bronchite chronique et l'hyposystolie.

Au simple aspect de ce malade, vous ne pouvez pas manquer d'être frappés par l'apparence de sa tête. Vous remarquez immédiatement que son menton est élargi, qu'il a une hauteur exagérée, qu'il est saillant en avant : il a la forme du « menton en galoche » et le prognathisme de la mâchoire inférieure est très prononcé. En poursuivant l'examen, vous notez aussi que les arcades zygomatiques sont proéminentes et les joues creuses, que les arcades sourcilières font saillie, surtout vers leur partie externe. Les oreilles ont des dimensions qui paraissent un peu supérieures à la normale (hauteur 7 cm 5, largeur 4 cm 5) ; le pavillon est très développé et le lobule est long et charnu. Par ailleurs, le crâne paraît bien conformé (diamètre occipito-frontal 19 cm.,diamètre bitemporal 15 cm).Le nez paraît aussi normal. De même les maxillaires supérieurs et la voûte palatine. Toutes les dents de la mâchoire supérieure sont tombées il y a 6 et 7 ans ; la mâchoire inférieure ne porte plus que les 4 incisives et la canine droite. La langue est massive, épaisse.

Ce facies, cette saillie du menton et des pommettes rappellent les traits de facies acromégalique. Voyons si nous trouvons d'autres caractères de cette maladie.

Le malade a une taille moyenne : 1 m. 73. La longueur de ses membres n'a rien de disproportionné : 76 cm. pour les membres supérieurs, 81 pour les membres inférieurs. Les mains sont un peu grosses, mais sans excès ; on mesure 19 cm. 5 de l'interligne radio-carpien à l'extrémité du médius ; les doigts sont normaux : le médius a 11 cm. de long et 7 de circonférence à la 1ère phalange. Les pieds ont une légère tendance au pied plat ; les orteils n'ont rien de démesuré. Toutefois le malade raconte que vers l'âge de 30 ans, ses pieds se sont développés et qu'il a dû prendre des chaussures d'une pointure plus élevée. On ne saurait dire, vous le voyez, que le diagnostic d'accromégalie se confirme par l'examen des membres.

Le thorax est aplati ; son diamètre antéro-postérieur est réduit. Mais la colonne vertébrale présente une légère scoliose à convexité droite à la région dorsale supérieure avec un peu de saillie de l'omoplate ; de plus on note un peu de cyphose dorsale. Ces déformations se voient dans l'acromégalie, mais ne sont pas très caractéristiques de cette maladie.

Si l'examen extérieur du malade, de la tête aux pieds, ne nous montre que d'une façon bien réduite les attributs de l'acromégalie, il nous révèle, par contre, d'autres détails intéressants.

D'abord le système pileux est fort peu développé. La lèvre supérieure ne possède que quelques poils rares, le menton est à peu près glabre ; le cuir chevelu est peu garni. Aux aisselles on ne trouve qu'un très petit nombre de poils, assez longs. Au pubis, les poils sont peu fournis, non frisés, et ont une disposition triangulaire à base supérieure qui n'est pas celle du type masculin. On ne voit point de poils sur le thorax et les membres inférieurs.

Puis, les organes génitaux sont très insuffisamment développés. La verge est courte et hypospade : l'orifice uréthral s'ouvre à la partie inférieure du gland, au niveau du sillon balano-préputial à l'insertion du frein. Les testicules sont très petits : le gauche, du volume d'une amande, est mou et peut-être pressé fortement sans éveiller la sensibilité caractéristique ; le droit, petit aussi et mou, présente un noyau dur à la queue de l'épidodyme, reliquat sans doute d'une des 4 blennorragies que le malade a contractées entre 18 et 32 ans. Le

bassin paraît normal et mesure, comme diamètre bi-iliaque, 33 centimètres.

Les seins et les mamelons sont normaux. L'abdomen est un peu infiltré de tissu adipeux.

A cette atrophie des organes sexuels, accompagnée de déficit des caractères sexuels secondaires, ne correspondrait, pas, d'après le dire du malade, une insuffisance fonctionnelle bien accusée ; car ses désirs seraient encore très marqués et sa capacité de coït serait loin d'être abolie. Notons toutefois qu'il a vécu maritalement avec une femme et qu'il n'a pas eu d'enfant.

Voilà donc réunis quelques signes frustes d'acromégalie, et un développement imparfait des organes sexuels et du système pileux. Or vous savez que le syndrome acromégalique est attribué à des lésions de l'hypophyse et que ces lésions peuvent aussi entraîner une atrophie génitale.

Ce rapprochement s'impose à notre esprit et nous devons discuter s'il y a lieu pour notre malade de nous arrêter à l'idée d'un trouble hypophysaire.

Parmi les syndromes hypophysaires, le premier connu est celui de *l'acromégalie*, maladie qui a été découverte et décrite par Pierre Marie en 1886 et dont les rapports avec les lésions de l'hypophyse ont été bien établis dans la thèse de Souza-Leite en 1890 (1).

Les déformations osseuses qui caractérisent le syndrome acromégalique sont surtout apparentes à la tête et aux extrêmités des membres.

La face est plus haute qu'à l'état normal et forme un ovale allongé, avec un front bas et des arcades sourcilières proéminentes, des pommettes saillantes surmontant des joues plates, des oreilles longues, un nez allongé et épaissi, tantôt camard, tantôt relevé en pied de marmite, des lèvres lippues souvent avec éversion de la lèvre inférieure, une langue épaisse et charnue, un prognatisme du maxillaire inférieur avec un menton « en galoche ». Le crâne est légèrement accru en longueur et le toucher à sa surface révèle l'existence de crêtes saillantes le long des sutures. Par l'examen radiologique, on met en évidence, outre un élargissement de la selle turcique sur lequel je reviendrai, une augmentation des sinus frontaux et

(1) P. Marie. *Rev. de méd.*, 1886. — Souza Leite, Thèse de Paris, 1890.

maxillaires et des épaississements irréguliers de la voûte crânienne.

Au tronc, l'on observe habituellement une cyphose cervico-dorsale avec une légère scoliose. Le thorax, élargi d'avant en arrière, est diminué de hauteur et bombé en avant et en arrière, de manière à figurer la double bosse de Polichinelle. On peut noter aussi l'hypertrophie des clavicules, des côtes, du sternum et, de l'existence de productions osseuses anormales des vertèbres.

Aux membres supérieurs, les mains élargies et épaissies, allongées, mais tantôt plus élargies qu'allongées, tantôt plus allongées qu'élargies, ont l'aspect en « battoir » ou en « bèche » ; les doigts sont trapus, « boudinés » ou « en saucisson » ; ils sont comme « capitonnés » et carrés du bout avec des ongles courts et plats. L'hypertrophie des extrêmités porte à la fois sur les os et les parties molles.

Aux membres inférieurs, les pieds aussi sont élargis et épaissis.

Les poignets, les cous de pieds sont seulement un peu hypertrophiés.

Parfois on note une hypertrophie de larynx qui explique le timbre profond de la voix. On peut aussi observer chez l'homme l'hypertrophie de la verge et chez la femme celle des organes génitaux externes.

Plusieurs observations signalent une splanchnomégalie générale, portant notamment sur le foie, la rate, le cœur.

La peau est habituellement sèche, les poils secs.

Les articulations sont souvent noueuses et font entendre des craquements dans les mouvements. Il est rare que l'acromégalie s'accompagne d'amyotrophies où de douleurs de névralgie intercostale ou sciatique.

Fréquemment les fonctions génitales sont troublées : les hommes ont de la frigidité ; les femmes voient leurs règles diminuer ou disparaître.

Il s'en faut que le syndrome acromégalique soit toujours au complet. Il est souvent fruste : c'est précisément ce que nous montre notre malade, chez qui ce ne sont guère que les déformations céphaliques qui sont bien apparentes. D'ailleurs les progrès de la maladie sont le plus souvent très lents. Le début, qui a lieu d'ordinaire entre 25 et

30 ans, est insidieux et les malades remarquent seulement d'abord qu'ils doivent changer la pointure de leurs gants, de leurs chaussures, de leurs chapeaux.

La durée est généralement longue et atteint 20 à 30 ans, mais parfois, quand il s'agit de certaines tumeurs cérébrales, elle peut être abrégée et ne pas dépasser 2 ou 3 ans.

Presque toujours on trouve à l'autopsie des acromégaliques une tumeur hypophysaire, de nature variable : adénome, adénosarcome, sarcome, plus rarement épithéliome. On a vu de ces tumeurs qui pesaient de 3 à 30 gr, au lieu de 0,50 comme l'hypophyse normale.

Un autre syndrome hypophysaire, qui affecte aussi le développement du squelette et présente avec l'acromégalie des rapports intéressants, est le *gigantisme*. Il est caractérisé surtout par la hauteur exagérée du corps, mais variable suivant les cas, attendu qu'il faut tenir compte des variations de taille dans les diverses races et dans les diverses familles. Il ne semble guère qu'il existe un gigantisme pur, pas plus que de nanisme pur, dans lesquels les proportions des différentes parties des corps seraient bien conservées ; ou du moins ce gigantisme pur ne serait qu'un état temporaire. Il y a, suivant Manouvrier, deux sortes de gigantisme, suivant que la disproportion des membres inférieurs par rapport au tronc consiste en un excès ou un défaut de longueur : dans le type macroskélique, les sujets, en raison de la longueur excessive de leurs membres inférieurs, ressemblent à des échassiers ; dans le type brachyskélique, le long buste contraste avec de courtes cuisses.

Le gigantisme peut s'associer avec un état d'infantilisme relatif : les membres inférieurs sont trop longs, et souvent on y observe le genre valgum, tandis que la tête et le tronc sont normaux. On se rend compte par la radiographie que les cartillages de conjugaison persistent anormalement. Les organes génitaux, le système pileux restent incomplètement développés ; la voix est grêle.

Dans d'autres cas, le gigantisme s'associe à l'acromégalie. Peu à peu le géant se tasse, comme s'il se produisait un lent télescopage du segment inférieur du corps dans le segment supérieur, ce qui fait prendre au sujet un aspect de singe anthropoïde, et les déformations de l'acromégalie apparaissent à la tête et aux extrêmités.

On peut, d'ailleurs, voir aussi le gigantisme du type infantile aboutir à l'acromégalie.

De même que les acromégaliques, les géants ont en général un affaiblissement musculaire, génital et même intellectuel.

Ordinairement aussi, on trouve à l'autopsie des géants une tumeur de l'hypophyse, et pendant la vie cette tumeur peut se révéler à la radiographie par l'élargissement de la selle turcique.

D'après Brissaud et Meige, Launois et Roy (1), le gigantisme et l'acromégalie ne feraient qu'une seule et même maladie. Avant la puberté ce trouble de développement de squelette se manifesterait par le gigantisme et, une fois la croissance achevée, par l'acromégalie. A cette théorie uniciste s'oppose une théorie dualiste, soutenue par Pierre Marie, qui admet l'indépendance des deux maladies et se fonde sur les cas, à vrai dire peu nombreux, où l'acromégalie existe dès l'enfance (Hutinel), Il semble donc qu'il s'agisse de 2 syndromes hypophysaires qui peuvent évoluer isolément ou conjointement.

Chez notre malade nous ne relevons pas d'indice de gigantisme.

Un troisième syndrome hypophysaire qui a fait l'objet d'assez nombreux travaux est connu sous le nom de *syndrome adiposo-génital*. Babinski en rapporta un cas en 1900 (2), puis Frölich (3) un autre en 1901. Le début se fait dans l'enfance ou dans l'âge adulte. Deux ordres de symptômes constituent ce syndrome (4).

L'obésité est parfois considérable, au point d'être vraiment monstrueuse, avec un volumineux collier adipeux, des seins affaissés sur l'abdomen, un ventre retombant en tablier sur les cuisses, des membres en colonnes étranglées par des bourrelets au voisinage des articulations, mais des extrémités en général épargnées par l'adipose. On a vu dans ce syndrome des femmes qui pesaient plus de 100 kilos, des enfants de 15 ans pesant 50 à 60 kilos. La peau est blanche, cireuse, dure et froide comme dans le myxœdème ; parfois la face et les mains ont une teinte cyanique lorsque l'adipose profonde détermine une gêne respiratoire.

La dystrophie génitale se traduit par un arrêt de la puberté.

(1) P. E. Launois et P. Roy. Etudes biologiques sur les géants. Paris. 1904.

(2) Babinski. Soc. de neurol., 7 juin 1900.

(3) Frölich. *Wienklin. Rundschau*, 1901, nos 47-48.

(4) E. Grahaud. Le syndrome hypophysaire adiposo-génital. Thèse de Paris. 1910.

Dans le sexe masculin les testicules ont l'aspect infantile, il y a de la frigidité et de l'impuissance. Dans le sexe féminin, les règles sont irrégulières et se suppriment. Les poils ne se développent pas ; la voix reste fluette.

On trouve à l'autopsie une tumeur hypophysaire ou une tumeur à quelque distance de l'hypophyse, dans le cervelet, les tubucules quadrijumeaux, ou encore des lésions de méninite séreuse et d'hydrocéphalie, ou des lésions tuberculeuses ou syphilitiques. Quelquefois le syndrome a pour cause un traumatisme comme dans le cas de Madelung concernant une fillette de 6 ans qui reçut une balle de carabine et qui à 9 ans pesait 42 kilos, soit le double du poids normal.

Le syndrome adiposo-génital peut s'associer à l'acromégalie et au gigantisme. Goetsch, Cushing et Jacobson, sur 10 cas d'acromégalie, ont même noté cette coïncidence dans 6 de ces cas, où la maladie avait débuté par de l'adiposité.

On a vu aussi le syndrome adiposo-génital s'associer à des syndromes thyroïdiens : le nanisme (Bramwell) et le myxœdème (Grön, Sainton et Rathery).

Un autre syndrome très voisin du précédent est le *syndrome d'infantilisme hypophysaire*, décrit par Burnier, par Souques et Chauvet (1). Il débute dans l'enfance avant 17 ans. On y observe seulement une certaine adiposité, une dystrophie génitale analogue à celle du syndrome de Babinski-Frölich, mais en outre un arrêt de croissance tel que les membres sont graciles et que la taille reste petite et ne dépasse pas, par exemple, celle d'un enfant de 10 à 14 ans. La mort survient par cachexie, parfois avec des accidents de tumeur cérébrale, ou par le fait d'une complication telle que la tuberculose. On trouve à l'autopsie soit des tumeurs hypophysaires de diverses natures, soit des lésions scléreuses, tuberculeuses, syphilitiques de l'hypophyse ou une hyperostose avec compression de la glande.

On en peut rapprocher encore *l'infantilisme tardif de l'adulte*, signalé d'abord par Gandy en 1906 (2), et dans lequel, la taille restant celle d'un adulte, il se produit une régression infantile, avec

(1) St. Chauvet. Infantilisme hypophysaire. Thèse de Paris, 1914.

(2) Ch. Gandy, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 7 déc. 1906 et 10 mai 1907.

apathie et frilosité. Tandis que Gandy l'attribuait à des troubles thyroïdiens, et Claude, Gougerot et Sourdel (1) à des troubles pluriglandulaires, Lereboullet et Mouzon (2) le rattachent à un trouble hypophysaire, qui serait, dans leur cas, de nature syphilitique.

Voilà déjà une série de syndromes dont la variété est remarquable. Ces syndromes comportent tous des formes frustes et ils peuvent s'associer entre eux. Aussi pouvons-nous y puiser les éléments d'une pathogénie hypophysaire pour interpréter l'ensemble des anomalies que nous relevons chez notre malade : le facies acromégalique, la dystrophie génitale et même un certain degré d'adiposité qu'il présentait l'an dernier et qui a disparu depuis que l'état général du malade est devenu moins bon par suite des troubles cardio-vasculaires dont il souffre.

La pathogénie des divers syndromes que nous venons de passer en revue, si lele est généralement rattachée à des altérations de la pituitaire, est néammoins diversement interprétée.

L'hypophyse est une petite glande qui pèse environ 0 gr.60, et dont les dimensions sont en moyenne de 68 millim. de long sur 13 de large et 6 de haut. Elle est encastrée dans le selle turcique et recouverte par la tente pituitaire. Elle se compose de 2 lobes : un antérieur émanation du pharynx, un postérieur plus petit d'origine nerveuse, relié au 3e ventricule par une tige qui aboutit à l'infundibulum. Le lobe antérieur, encapsulé, de nature épithéliale, contient au milieu de travées conjontives, des travées glandulaires pleines ou vésiculeuses. formées de cellules variées qui sont peut-être à des stades d'évolution différents et qu'on distingue en cellules chromophiles, acidophiles, aurantiophiles, fuchsinophiles, sidérophiles et basophiles (cyanophiles), et cellules chromophobes. Ce lobe est séparé du postérieur par une portion intermédiaire ou hile, dans laquelle se voient des vésicules à contenu colloïde et des lacs de substance colloïde. Quant au lobe postérieur, il est formé d'un stroma renfermant des éléments conjonctifs et névrogliques avec quelques fibres nerveuses.

La physiologie de l'hypophyse est fort mal connue. Peut-être la glande détruit-elle dans son lobe antérieur des substances nuisi-

(1) Claude et Gougerot. *Rev. de méd.*, 1908, p. 861 et 950. — Sourdel Contrib. à l'étude anatomo-clinique des syndromes pluriglandulaires. Thèse de Paris, 1912.

(2) Lereboullet et Mouzon. Soc. de neurol., juill. 1917.

sibles et transforme-t-elle des substances utiles qui s'écoulent par la partie intermédiaire et la tige pituitaire dans le liquide céphalo-rachidien du 3e ventricule.

Les recherches expérimentales qui servent de base à nos connaissances sur le rôle de l'hypophyse ont été faites en étudiant les effets des extraits de tissu glandulaire et les modifications produites dans l'organisme par l'ablation de la glande.

Bien que le lobe antérieur, par sa structure épithéliale, paraisse devoir être l'élément vraiment actif, ce sont les extraits de lobe postérieur qui paraissent jouir des propriétés les importantes. Aussi a-t-on pensé que les produits élaborés par les éléments épithéliaux subissaient dans le lobe postérieur une modification qui leur donnait leurs qualités définitives. Toujours est-il que les extraits de lobe postérieur produisent des modifications vasculaires, notamment l'hypertension sanguine avec diminution des battements cardiaques et renforcement des systoles ;de plus ils déterminent un trouble de l'utilisation du glycose et des modifications de la diurèse qui consisteraient en polyurie d'après Magnus et Schœfer (1901), ou au contraire oligurie selon Van den Velden, Farini, Romer, Moltzfeldt (1916).

L'extirpation de l'hypophyse, et surtout du lobe antérieur de la glande, produit des modifications dans le développement du squelette et la croissance du corps. Chez de jeunes chiens, Caselli, Fichera, Aschner, Ascoli et Legnani (1) ont vu survenir l'arrêt de croissance, des troubles et l'ossification, une adipose excessive et l'hypoplasie génitale, c'est-à-dire des troubles qui font partie des syndromes hypophysaires rencontrés en clinique humaine.

C'est à la suractivité de l'hypophyse qu'on rattache l'acromégalie et le gigantisme et ce serait la suractivité du lobe antérieur qui interviendrait d'après Cushing et von Eiselsberg. D'ailleurs Goetsch, en nourrissant de jeunes rats avec des extraits de lobe antérieur, a constaté une stimulation dans la croissance et dans le développement sexuel. Suivant certains auteurs, le gigantisme dépendrait d'une

(1) A Caselli. *Riv. sperim. d. fren*, 1900, p. 37. — Fichera. *Sperimentale*, 1905, p. 59. — Aschner. *Wienklin. Wochenschr.*, déc. 1909 ; 39 Kongr. der Deutsch. Ges. f. Chir., 1910. — Ascoli et Legnani. Die Folgen der Extirpation der Hypophyse. *Münch. med. Woch.*, 5 mars 1912, p. 518.

activité glandulaire simplement accrue (hyperpituitarisme) et l'acromégalie d'un trouble dans l'élaboration glandulaire (dyspituitarisme).

La pathogénie du syndrome adiposo-génital est plus discutée. Fischer, Cushing estiment qu'elle réside dans des lésions intéressant le lobe postérieur et la tige de l'organe, soit qu'il s'agisse de tumeur de la glande, soit d'une compression par des lésions voisines. Tandis que Cushing, dans un premier travail avec Crowe et Homans (1) pensait que la sécrétion du lobe antérieur était insuffisante, plus tard avec Goetsch et Jacobson (2) il reconnut que l'insuffisance du lobe postérieur déterminait nne augmentation de poids et de l'hypothermie et que réciproquement les injections d'extrait de lobe postérieur entraînaient l'amaigrissement. Néanmoins il ne semble pas non plus qu'on puisse invoquer seulement l'insuffisance du lobe postérieur, car après l'extirpation de ce seul lobe, Aschner (3) n'a pas vu survenir le syndrome adisposo-génital, tandis qu'il l'a observé après l'extirpation du lobe antérieur et que Maranon (4) chez l'homme a trouvé à l'autopsie, dans un cas de ce syndrome une lésion hémorragique limitée à ce lobe.

Ajoutons que suivant Erdhein, le syndrome adiposo-génital serait dû, non à une lésion de l'hypophyse, mais à des lésions cérébro-bulbaires. Enfin des expérience récentes de Bailey et Bremer (5) ont réalisé le syndrome adiposo-génital sans lésion de l'hypophyse, par lésion de la région parainfundibulaire, de l'hypothalamus et par piqûre du tuber cinereum.

Le syndrome d'infantilisme hypophysaire a été attribué à une insuffisance du lobe antérieur, l'extirpation de l'hypophyse ayant produit chez de jeunes animaux l'arrêt de croissance avec persis-

(1) S. I. Crowe, H. Cushing et J. Homans. Experimental hypophysectomy. *The Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1910. vol. XXI.

(2) E.G. oetsch, H. Cushing et C. Jacobson. Carbohydrate tolerance and. the posterior lobe of the hypophysis cerebri. *The Johns Hopkins Hosp. Bull.*, juin 1911, vol. XXII.

(3) Aschner. *Arch. f. die gesamte Physiol. 1912.*

(4) Maranon. *Bull. de la Soc. espagnole de biologie,* 1er mai 1911, p. 21.

(5) P. Bailey et F. Bremer. Recherches expérimentales sur le diabète insipide et le syndrome adiposo-génital. *C. R. de la Soc. de biol.,* 6 mai 1922. p. 925.

tance des cartilages épiphysaires et l'arrêt du développement génital.

Il est assez difficile, vous le voyez, en l'état actuel, de préciser la pathogénie de ces syndromes où figure la dystrophie génitale, d'autant plus que cette dystrophie se rencontre dans des cas où l'on trouve des troubles d'autres glandes endocrines, et que les expériences montrent aussi des synergies de l'hypophyse avec d'autres glandes à sécrétion interne. Ainsi l'hypertrophie de l'hypophyse est une conséquence de l'ablation de la thyroïde, des glandes génitales, des surrénales, et l'extrait hypophysaire provoque une vaso-constriction dans le corps thyroïde (Hallion).

Les syndromes que nous venons d'étudier ne constituent pas à eux seuls, toute la pathologie de l'hypophyse. On rattache encore aux altérations de cette glande quelques autres troubles.

On décrit notamment une *glycosurie hypophysaire*. Il serait plus exact de l'appeler insuffisance glycolytique que glycosurie, car la glycosurie n'est qu'une des formes cliniques de l'insuffisance glycolytique. De plus, on observe aussi dans certains troubles rapportés à l'hypophyse un état inverse, de sorte qu'il conviendrait plutôt de décrire dans ce chapitre particulier de la pathologie de l'hypophyse, des *troubles de la glycolyse* par défaut on par excès.

Loeb en 1884 avait signalé la glycosurie dans les tumeurs de l'hypophyse. Pierre Marie la constata dans la moitié des cas d'acromigalie et Borchardt (1908) (1) sur 176 cas de cette maladie a relevé 63 cas de glycosurie spontanée et 8 cas d'abaissement de la limite d'assimilation du sucre, soit une proportion de 40 % pour l'insuffisance glycolytique. Dans le gigantisme Launois et Roy ont signalé la fréquence de la glycosurie. On l'a notée aussi dans l'infantilisme hypophysaire. Elle est d'ailleurs très variable, continue ou intermittente, mobile d'un jour à l'autre. Elle peut être considérable et dépasser 1.000 gr. de glycose par jour. J'en ai observé, avec Loeper, en 1900, (2) un cas chez un malade atteint d'acromégalo gigan-

(1) Borchardt Die Hypophysenglykosurie und ihre Beziehung zum Diabeters bei der Akromegalie — Zeitchs. f. klin. Med., 1908, Bd LXVI.

(2) Ch. Achard et M. Loeper. Gigantisme et diabète. Soc. de neurol., 3 mai 1900. *Rev. neurol.*, 1900, p 438 ; Gigantisme acromégalie et diabète. Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, juillet-août 1900, p. 378. — P. E. : Launois et P. Roy — Gigantisme et acromogalie. *Ibid.* mai juin 1903.

tisme, dont l'autopsie, faite ultérieurement par Launois, révéla une tumeur de l'hypophyse.

Il est remarquable que, dans le syndrome adiposo-génital, on a parfois observé tout au contraire une tolérance excessive pour le glycose. Ainsi chez une fille de 10 ans pesant 58 k. Mouriquand (1) n'a pu produire la glycosurie avec 150 gr. de glycose et 250 gr. de saccharose. Cushing et Goetsch chez l'adulte, n'ont obtenu qu'une légère glycosurie avec 400 gr. de glycose.

Chez notre malade actuel qui présente quelques signes d'acromégalie et de la dystrophie génitale plus que de l'adiposité, nous avons constaté non pas la glycosurie spontanée, mais néanmoins une insuffisance glycoly ique. En effet, en étudiant les échanges respiratoires après l'ingestion de 20 gr. de glycose, alors que la concentration de l'acide carbonique exhalé restait fixe à 2% nous avons constaté que la ventilation pulmonaire ne s'est pas immédiatement élevée tout d'abord, tombant de 10 en 10 minutes de 83 litres 36 à 74, 64 et 80, 45, puis s'élevant à 89,84 et 94,14, ce qui donnait pour la quantité d'acide carbonique exhalée en 10 minutes un abaissement initial de 1, 66 à 1,49 et 1,90, comme chez les diabétiques au lieu d'une augmentation immédiate comme chez le sujet sain, puis seulement après, un accroissement à 1,97 et 1,80. En outre, la glycémie, qui était de 0 gr 75 p. 1000, s'est élevée, 30 minutes après l'ingestion de ces 20 gr. de glycose, à 1 gr., est restée encore au bout d'une heure à 0,gr,94 et n'est redescendue qu'au bout d'une heure à 1/2 à 0 gr.79, et cette lenteur de la descente est aussi ce qui s'observe dans le diabète et plus généralement dans l'insuffisance glycolytique. Les deux épreuves concordent donc et montrent toutes deux la lenteur de l'utilisation du glycose chez ce malade. (*à suivre*).

(1) G. Mouriquand. Le syndrome adiposo-génital de l'enfant. Congr. de l'Assoc. franc. de pédiatrie, octobre 1913.

# LA CHALEUR ET LES TROUBLES DIGESTIFS DU NOURRISSON

par L. **Ribadeau-Dumas**

Médecin de la Maternité.

---

C'est un fait connu que les maximas statistiques de la mortalité infantile se remontrent en été. Les statistiques de tous les pays ont montré que dès l'apparition des premières chaleurs du printemps, la mortalité commence à s'élever, atteint son point culminant en juillet et août et décroît rapidement dans la suite.

Les étés très chauds s'accompagnent d'une mortalité infantile élevée. L'été de 1911, pendant lequel en tous pays, il y a eu une élévation continue de température a été plus particulièrement nocif pour les nourrissons. D'après Boissezon, l'année 1911 a coûté 20.000 enfants à la France. De juin à octobre 1911, Paris a perdu 1649 enfants au lieu de 716 en 1910. Même conclusion en Angleterre, en Amérique, en Allemagne.

A elle seule la chaleur détermine chez l'enfant une élévation de température. Au moment d'un orage la température ambiante peut ne pas s'élever, la fièvre cependant apparaît (*coup électrique* de Lesage). L'orage seul suffit, souvent les deux termes (chaleur et orage) sont réunis : on voit nettement dans un service hospitalier de véritables épidémies de fièvre dues à ces diverses causes.

En ville, les accidents dûs à la chaleur sévissent surtout dans les classes populaires et de préférence dans les maisons chaudes, les quartiers peu aérés, dans les mansardes et les chambres situées sous les toits, où manque l'air frais, où s'accumule la vapeur d'eau du linge mis à sécher, où l'on fait la cuisine. Les enfants restent trop couverts et s'ils sont malades, on les couvre soigneusement de couverture de laine, de telle sorte qu'ils ne peuvent perdre la chaleur extrême qu'ils emmagasinent.

Si l'on étudie avec soin les courbes de mortalité on constate que journellement, celle-ci présente des crochets brusques, subits, très marqués qui sont en dépendance étroite avec les oscillations quoti-

diennes de température, de telle sorte que, vingt-quatre heures après la poussée thermique, on constate une augmentation de décès brusque et rapide qui cède dans les vingt-quatre heures suivantes. Mais, en suivant la courbe de mortalité, on voit que les décès qui accompagnent les élévations thermométriques, ne constituent qu'un total relativement minime, lorsqu'on les compare à la totalité des morts d'été et qui se trouvent inscrits, dans les lignes basses de la courbe. Les affections causées par la chaleur ont donc lorsqu'elles se terminent par la mort une évolution foudroyante ou au contraire lente ou subaiguë.

C'est qu'en effet, elles n'ont pas toutes, la même signification. Leur séméiologie diffère et en été, les auteurs sont généralement d'accord pour distinguer parmi les causes de la mortalité, le coup de chaleur d'une part, et d'autre part, les diarrhées estivales avec leur forme la plus grave le coup de chaleur.

## Coup de chaleur

Le coup de chaleur est cliniquement caractérisé par l'apparition brusque d'une hyperthermie excessive et de phénomènes cérébraux.

L'enfant est pris brusquement, il pâlit, devient inconscient et tombe en sonnolence.

La température s'élève à 40° et même à 43°.

La respiration est profonde et accélérée, le pouls rapide et faible, les extrémités se cyanosent.

Les symptômes digestifs peuvent manquer, réduits lorsqu'ils existent à une ou deux selles diarrhéiques. Les vomissements sont fréquents. Les convulsions se rencontrent dans un très grand nombre de cas ; dans les urines, on trouve du sucre et de l'acétone.

L'évolution de la maladie prend quelquefois une allure foudroyante et la mort survient en quelques heures. Mais il y a des formes moins intenses qui permettent aux soins de s'exercer utilement.

Le coup de chaleur est donc grave. Aussi faut-il chercher à l'éviter : une bonne aération, la fraîcheur, et si l'enfant a soif des prises d'eau et non de lait, suffisent pour empêcher l'action excessive de la chaleur, Apert a insisté au Congrès français du froid de Tou-

louse en 1902 sur l'utilité de la réfrigération de la chambre d'enfant comme moyen prophylactique et thérapeutique des accidents dus à la chaleur. On peut installer des blocs de glace dans la petite baignoire d'enfant ou faire circuler dans les baignoires l'eau à 14° des canalisations de la ville, ou la faire circuler dans les radiateurs du chauffage à eau chaude quand ce chauffage existe dans les appartements et comporte, comme c'est la règle, un robinet d'alimentation en communication avec l'eau de la ville. De son côté Gallois, ayant vu succomber dans une crèche hospitalière par une journée étouffante d'août douze enfants sur quatorze bien que ne présentant la veille rien de particulièrement inquiétant, fit placer en permanence des blocs de glace dans la crèche et n'eut plus à constater les mêmes désastres lorsque survinrent des poussées thermométriques élevées.

Mais ce ne sont là que des procédés de fortune. Il y aurait lieu d'installer dans les endroits ou cela serait possible des dispositifs réfrigérants simples et pratiques.

Hess a fait fabriquer des lits spéciaux dont la tête et le pied sont formés par les compartiments métalliques où peuvent être introduits des réservoirs remplis de glace isolés de l'intérieur par une couverture d'amiante et séparés du matelas par un espace libre, la t° est sous les couvertures, inférieure de 4 à 5°s à celle de l'intérieur. On peut le cas échéant tempérer la réfrigération en enlevant l'un des compartiments, ou s'il y a nécessité d'obtenir un lit chaud, remplir d'eau chaude les réservoirs mobiles.

Le traitement curatif, consiste à prendre toutes les mesures susceptibles de rafraîchir l'enfant : ouvrir les fenêtres, enlever les couvertures, les vêtements, mettre l'enfant dans un bain frais, ou faire des enveloppements humides avec une eau non chauffée.

On s'efforcera de faire boire l'enfant en lui donnant non pas du lait mais de l'eau pure s'il y a des vomissements ou une impossibilité quelconque de le faire boire, on pratiquera des instillations, intra-rectales, ou bien des injections sous-cutanées d'eau isotonique ou hypotoniques.

Enfin, on pratiquera des injections stimulantes, huile camphrée, caféine, s'il y a tendance au coma, ou bien on fera prendre du bromure de calcium, s'il y a excitation nerveuse.

Sous l'influence de ce traitement, s'il est appliqué à temps, les

phénomènes menaçants disparaissent rapidement. Mais souvent, le coup de chaleur frappe un enfant déjà en proie à des troubles digestifs ou bien sera suivi de diarrhée. Le coup de chaleur peut marquer une évolution grave d'une diarrhée bénigne jusque là et annoncer les accidents cholériformes. Dans tous les cas, on devra prendre, lorsque l'enfant reviendra à lui, des mesures diététiques appropriés.

## Diarrhées estivales.

Le coup de chaleur n'est pas le seul accident imputable à l'élévation de la température.

En été, se multiplient les troubles digestifs.

La chaleur modifie les sécrétions digestives et chez les animaux en expérience, on a constaté que l'acidité totale du suc gastrique, sa teneur en acide chlorhydrique, son pouvoir digestif sont très diminués. Des faits expérimentaux déjà anciens ont permis de constater dans le foie des animaux mis à l'étuve une activité moindre de la sécrétion hépatique et une surcharge graisseuse des cellules lobulaires.

En outre la chaleur provoque la soif et l'on a trop tendance à donner au nourrisson qui crie la soif, du lait dont l'excès provoquera la suralimentation qui diminue la résistance à la chaleur.

Enfin elle favorise les altérations du lait. Dans les diarrhées estivales, il semble que la chaleur ne soit pas seule en cause. Un fait bien particulier est mis en valeur par cette constatation que parmi les enfants atteints de diarrhées cholériformes, on ne compte que des enfants soumis à l'alimentation artificielle : les enfants au sein sont épargnés. Tout au moins, on admet généralement que l'enfant au biberon est plus souvent et plus fortement atteint que l'enfant au sein.

Pareille constatation laisse supposer que l'enfant a reçu un lait contaminé, soit que les germes qu'il contient se soient anormalement développés sous l'influence de la chaleur, soit qu'il ait été l'objet d'une souillure accidentelle. Dans ces cas une stérilisation même bien faite mais tardive ne met pas à l'abri des accidents d'un lait dont les microbes sont tués, mais qui reste toxique.

La preuve est quelquefois donnée que le nourrisson prenant un lait pur, bien stérilisé, correctement donné, présente les manifesta-

tions les plus graves de la diarrhée d'été. L'explication de ces faits reste incertaine : mais tout d'abord, il importe de mener une enquête sérieuse sur la pureté du lait. Il arrive en effet quelquefois, que malgré les soins qui président à la livraison du lait il a été commis quelqu'erreur dans la distribution, un retard, ou bien que le lait a été souillé. En outre, il semble que la chaleur intervienne pour son propre compte, elle aggrave tous les états digestifs préalables et les nourrissons qui meurent d'accidents cholériformes, sont le plus souvent mais non d'une manière constante d'ailleurs des enfants déjà en traitement ou atteints de troubles digestifs parfois peu apparents.

En résumé la chaleur établit une prédisposition à contracter des troubles digestifs, aggrave ceux qui existaient au préalable ; elle permet plus facilement la corruption rapide du lait.

Pendant l'été, on peut voir se produire toutes les variétés de troubles digestifs qui menacent la première enfance : diarrhées banales, diarrhées avec fièvre, diarrhées dysentériformes, surtout diarrhées cholériformes. En hiver les causes de mort du nourrisson sont les infections et les maladies des voies respiratoires, la bronchopneumonie. En été, la mortalité est surtout dûe aux accidents digestifs graves, au choléra infantile qui en est l'expression la plus redoutable.

## Choléra Infantile.

Un médecin américain, Parrish décrivait en 1826 une maladie aiguë des nourrissons s'accompagnant de phénomènes généraux rappelant ceux du choléra Morbus et survenant de préférence en été. Cette affection connue sous le nom de choléra infantile a été désignée d'appellations diverses d'après l'opinion que les auteurs se sont faites de sa pathogénie. C'est la maladie d'été, la Diarrhée cholériforme des nourrissons, l'Intoxication cholérique, l'Entéro-catarrhe, la toxicose. On peut cependant conserver la dénomination de choléra infantile, parce que, comme l'écrit Trousseau, elle est consacrée par l'usage et qu'il est inutile d'employer un néologisme dès que l'on s'entend sur la signification donnée aux mots et que les notions pathogéniques ne sont pas suffisamment établies pour en définir nettement la cause.

Les auteurs qui ont cherché l'agent figuré du choléra infantile

ne l'ont pas trouvé. Ceux qui ont incriminé une intoxication alimentaire n'ont pas isolé le poison supposé. Ces derniers temps ont marqué un retour vers la conception de l'origine infectieuse de la maladie. On a pensé que le Coli-Bacille était en cause, on a créé sur cette donnée une sérothérapie et une vaccinothérapie qui n'ont pas encore fait leurs preuves. Peut-être d'ailleurs s'agit-il d'une maladie spécifique dont le germe n'a pas encore été isolé. Au reste le syndrome clinique est assez tranché pour permettre la description de l'affection.

Ce que l'on sait le plus nettement, depuis longtemps déjà, c'est que la maladie survient chez les enfants qui prennent du lait de vache, en été dans la très grande majorité des cas, exceptionnellement en hiver.

C'est souvent au moment du sevrage que surviennent les accidents. Tant que les nourrissons restent soumis à l'alimentation naturelle et normale que la nourrice leur fournit, ils ont généralement peu à les redouter, Mais quand on les sèvre mal à propos, alors même qu'ils sont arrivés à l'âge de quatorze, quinze ou seize mois, quand on les prive tout d'un coup de lait maternel, ces enfants ayant pour aïnsi dire, à chaque instant des indigestions, prennent de la diarrhée, et cette diarrhée devient à son tour, dans des circonstances données, l'occasion du développement du choléra infantile. (Trousseau).

Les enfants nourris exclusivement au lait de femme n'en sont jamais atteints. On a il est vrai, cité des cas de choléra infantile chez des enfants élevés au sein, généralement de moins de un mois. Mais les observations n'en sont pas convaincantes ; plus communément, il s'agit d'enfants soumis à l'allaitement artificiel. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire pour que la maladie se développe que le lait de vache soit pris en grande quantité et depuis longtemps ; il nous a été donné de voir de senfants qui furent atteints et moururent après avoir pris seulement deux ou trois fois cet aliment. (Pr. Marfan).

La maladie d'été n'apparaît pas dès les premières chaleurs : elle demande un certain temps pour éclore. Dès qu'elle existe, elle continue tout l'été malgré la diminution possible de l'élément calorique (M. Lesage).

La maladie éclate d'habitude brusquement. Les vomissements, la diarrhée apparaissent tout d'un coup, et les symptômes généraux

témoignent presqu'immédiatement d'une intoxication grave. Le faciès s'altère de minute en minute.

Les vomissements sont parfois répétés, abondants, striés dans quelques cas de traînées brunes ou tachetés de points noirs.

La diarrhée est commune. Elle est constituée par des selles abondantes, aqueuses, répétées, quelquefois incessantes.

Les évacuation sont parfois douloureuses. Le ventre rarement météorisé, s'excave profondément,

En même temps, la physionomie de l'enfant se modifie : Les yeux cernés d'un cercle bleuâtre, se creusent. Le regard devient fixe, perdu au loin. Le nez s'effile. les joues sont molles, affaissées' le teint devient grisâtre. Au début, l'enfant pousse des cris incessants, plus tard il cesse de réagir : les mouvements deviennent lents, rares, menus, les membres peuvent prendre des attitudes catatoniques.

La chute de poids est rapide, la déshydratation s'effectue rapidement : la fontanelle se déprime, la peau se colle aux plans profonds, si on la pince entre les doigts, elle garde le pli. Les muqueuses se sèchent. Il y a oligurie : les urines sont rares, un peu albumineuses et contiennent souvent du sucre. La respiration prend un type spécial. Elle est profonde et rappelle la respiration du diabétique en état de coma. Le pouls est faible et petit. La température est généralement élevée surtout au début. Elle peut tomber à 37°, mais reste souvent à 39 et 40° jusqu'à la fin.

Bientôt l'intoxication arrive à son maximum, l'enfant tombe dans le collapsus algide. Le visage s'altère, l'œil se rétracte, la cornée se ternit, les lèvres bleuissent et se dessèchent, le souffle est froid, les membres dont agités de mouvements incessants, le cri s'éteint et la mort arrive bientôt.

Le choléra infantile peut emprunter des aspects assez différents suivant la prédominance d'un symptôme. On a décrit des formes gastro intestinales où dominent les vomissements et la diarrhée, les formes nerveuses, avec symptômes méningés. contracture, état tétaniforme ou au contraire état léthargique.

Mais la maladie est avant tout dominée par les signes d'une intoxication qui, suivant son intensité, présente des atténuations ou des aggravations.

Il y a des formes foudroyantes qui évoluent en 24 ou 36 heures.

Dans sa forme la plus commune, l'affection se déroule en 4 ou 6 jours et se termine dans le collapsus algide.

Lorsque l'enfant résiste, il peut entrer dans une nouvelle période, la période typhique : la fièvre s'allume, le ventre se ballonne, la diarrhée devient glaireuse sanguinolente. L'enfant tombe dans la stupeur, et la mort ne tarde pas à survenir.

Enfin l'enfant peut guérir, mais la convalescence est lente, facilement compromise par une erreur de régime ou une complication.

Ce qui caractérise le choléra infantile, ce sont les symptômes d'une intoxication profonde, la déshydratation rapide, l'oligurie, les signes digestif, les symptômes nerveux.

On peut donc le distinguer, bien que la distinction n'ait pas été admise par tous les auteurs du coup de chaleur où dominent l'hyperpyrexie, les convulsions et que les bains frais modifient d'une manière si heureuse.

## Traitement.

La préoccupation du médecin devant un choléra infantile est donc en premier lieu de lutter contre l'intoxication, en second lieu d'arrêter la deshydratation, de modifier les symptômes graves, hyperpyrexie ou collapsus, fléchissement du cœur, asthénie, douleurs abdominales, enfin de réalimenter le petit malade dans les conditions telles que le retour des phénomènes toxiques sera évité.

I. Pour remplir les premières indications, l'acte médical, essentiel et immédiat est de mettre l'enfant à la diète hydrique.

L'eau sera donnée pure, sans aucune autre adjonction.

Si l'enfant vomit d'une manière incessante, l'eau, sera donnée goutte à goutte et glacée, par petites quantités.

Avec la cure hydrique, certains auteurs pratiquent des lavages d'estomac et d'intestin dans le but d'éliminer des poisons dans le tube digestif.

Ces manœuvres ont quelques inconvénients et ne semblent pas indispensables.

En tous cas, les purgatifs seront proscrits. Les antiseptiques intestinaux paraissent sans action.

La diète hydrique agit non seulement en diminuant l'intoxication mais aussi en combattant la déshydratation.

Dans ce but, on a également conseillé les injections de sérum artificiel, eau de mer ou sérum de Locke et Ringer.

Le sérum peut être introduit par diverses voies, généralement on pratique des injections sous-cutanées. Les injections sous-cutanées d'eau de mer isotonique constituent la base du traitement marin. M. M. O. Macé et Quinton ne craignent pas d'injecter dans les cas graves 200 à 250 cmc d'eau de mer, deux fois par jour pendant huit jours : « Le traitement marin ignore d'une façon absolue la diète hydrique. Dès la première piqûre, l'enfant recevra par jour une ration de lait égale au dixième de son poids, répartie en 6, 7 ou 8 biberons. On ajoutera 20 gr. d'eau pure à chaque biberon. Après 4 ou 6 jours de ce régime, le médecin pourra augmenter la ration de lait et la porter au 1/8, 1/7, 1/5 du poids du corps.

Cette méthode ne s'est pas généralisée. Le P^r^ Marfan a insisté sur les inconvénients qui résultent des rétentions salées provoquées par ces injections, et n'en retenant que l'action stimulatrice qu'elles exercent sur le cœur et le système nerveux, il préfère recourir à des substances qui, telles que le camphre ou la caféine, ont sur ces organes tout l'effet désirable.

Il n'est cependant pas douteux qu'au cas où une déshydratation excessive tend à spolier l'organisme de son eau, les injections sous-cutanées d'eau saline rendent de grands services et jouent un rôle utile. Il est évident qu'il y a intérêt à éviter l'œdème. Mais celui-ci ne se produit pas dans tous les cas, et il semble que dans les cas graves, on puisse injecter deux fois par jour une dose de 100 cmc de plasma sans inconvénient.

Les instillations rectales ne sont guère praticables lorsqu'il y a une forte diarrhée.

On a conseillé d'emprunter pour ces injections, la voie péritonéale. Ce mode d'injection évite la douleur sous-cutanée, les infections secondaires. Lorsque le ventre n'est pas ballonné, l'injection est facile, le sérum se résorbe rapidement.

Enfin, certains auteurs se contentent de faire boire à l'enfant les solutions que l'on aurait pu lui injecter. Mais il faudrait au préalable prouver que cette manière d'agir ne présente aucun inconvénient à la période où justement, il faut s'efforcer de lutter contre l'in-

toxication gastro-intestinale et empêcher l'absorption des poisons formés dans le tube digestif. Mieux vaut réserver cette pratique à une période ultérieure, au moment où la diète hydrique aura fait disparaître la fièvre et les symptômes d'intoxication.

II. On se preoccupera encore des *troubles thermiques.* Ici encore la diète hydrique agit favorablement, mais on doit y ajouter les bains qui suivant les cas seront chauds ou frais, simples ou sinapisés.

A la période de collapsus algide, Trousseau préconisait le bain sinapisé. Dans un bain chaud de 25 litres à 38°, on met 50 grammes de farine de moutarde délayée avec de l'eau froide et renfermée dans un nouet de linge. En exprimant ce nouet, on obtient ainsi une eau fortement sinapisée. L'enfant est plongé 10 à 15 minutes dans le bain, puis enveloppé dans des linges bien secs et cette médication est répétée trois ou quatre fois dans la journée.

Si la température rectale est très élevée, et les extrémités non refroidies, on emploiera les bains à 36° ou 35° que l'on fera suivre d'une friction à l'alcool. Les maillots froids renouvelés toutes les dix minutes pendant une heure, ont été également préconisés, mais, leur application doit être surveillée afin d'éviter une chute trop brusque de la fièvre.

On se trouvera bien après chaque bain de pratiquer une injection stimulante, et après le bain si l'enfant est algide, de lui envelopper les jambes d'ouate et de placer dans le berceau des boules d'eau chaude, en ayant soin toutefois de prendre toutes précautions nécessairespour éviter les brûlures.

En ce qui concerne la faiblesse du cœur, on prescrira des injections d'huile camphrée au vingtième, soit une injection de 1cc. toutes les deux heures ou bien, on emploiera le citrate de caféïne, l'adrénaline.

Tels sont les moyens de traitement essentiels du choléra infantile dans sa phase aiguë. Cette thérapeutique laisse peu de place aux médicaments. Cependant certains auteurs emploient dans certains cas des préparations ayant surtout pour but de calmer les symptômes d'érithisme nerveux.

Dans le choléra infantile, Trousseau proscrivait rigoureusement l'opium sous n'importe quelle forme. En cas de vomissements incoercibles, Combe utilisait la *novocaïne* à la dose de un milligramme deux à trois fois par jour dans une demi cuillerée d'eau, *l'eau chlo-*

*roformée faible* par cuillerée à café glacée toutes les deux heures, l'alypine à la dose de un milligramme. En cas de convulsions, on a également préconisé *l'uréthane* jusqu'à 2 gr. par jour ou même *le véronal* à la dose de 0,05 centigrammes deux fois par jour. Ces médicaments sont inutiles, le traitement par les bains et la diète hydrique, suffisent pour atténuer les réactions nerveuses. En cas où il y a des coliques, des applications chaudes, les onctions d'huile de jusquiame donnent des résultats satisfaisants.

Peut-on recourir à une médication spécifique du choléra infantile se basant sur l'hypothèse de l'origine microbienne de choléra infantile ? Lesage en 1904 a proposé d'injecter à l'enfant du sérum de la mère. Dans ce but, il injectait sous la peau de l'enfant sans égard à la dose le reliquat liquide du contenu d'une ventouse scarifiée. Il lui a semblé que le sérum avait une action d'arrêt sur l'intoxication en vaccinant l'organisme contre le parasite. L'adulte en effet est réfractaire et vacciné contre la maladie d'été. Dubard de Dijon dans un cas grave, a injecté à un enfant plusieurs centaines de grammes de sérum avec un excellent résultat. De notre côté, nous avons en nous inspirant des méthodes hémothérapiques actuelles, injecté sous la peau, à des enfants 5mcc. de sang complet emprunté au père ou à la mère, avec des résultats qui nous ont paru satisfaisants.

Mais, il ne s'agit pas en pareil cas, d'un traitement vraiment spécifique.

Récemment, en admettant que le choléra infantile est du à des microbes connus, de l'espèce coli-bacillaire, on a tenté une sérothérapie et une vaccinothérapie microbienne. Les résultats publiés n'entraînent pas la conviction et on peut se demander si le sérum employé a réellement une action spécifique ; en tout cas la méthode n'exclut pas les autres moyens thérapeutiques.

III. Réalimentation. — La diète hydrique donne le plus souvent d'excellents résultats, mais ne peut-être longtemps continuée. Une alimentation trop tôt reprise expose à la réapparition des accidents d'intoxication de même qu'une diète prolongée peut mener à l'intoxication acide. Or l'usage prématuré du lait est dangereux, il faut donc choisir un aliment qui permettant une nutrition suffisante reste inoffensif et permet d'attendre la restauration complète du malade. Ainsi s'est affirmée la nécessité avant la reprise du régime normal,

d'un *régime intermédiaire* dont l'instauration devient une nécessité absolue.

C'est à ces indications que répondent la bouillie au bouillon de légumes de M. Méry ou la décoction de céréales de M. Comby.

A l'étranger, on a fortement préconisé le régime albumineux. Combe donne un bouillon de farine d'orge ou d'avoine auquel il ajoutait une cuillerée à soupe de lait bulgare centrifugé avec 3 pour 100 de nutrose ou de plasmou pour le caséinifier. Le lait albumineux serait formellement indiqué en pareil cas et donnerait des résultats brillants. Malheureusement ces conclusions n'ont pas été partout acceptées et mieux vaut s'en tenir aux bouillons indiqués qui seront donnés jusqu'au moment où l'on pourra tenter une reprise prudente du lait.

L'aliment qui convient alors le mieux est le lait de femme. Son usage a été très contesté, on a pu même le rendre responsable d'une reprise des accidents cholériques. Les arguments sur lesquels s'appuie cette opinion sont surtout théoriques, et l'expérience a montré que l'allaitement au lait de femme très prudemment mené donnait des effets favorables. On commencera donc par des doses faibles, dix fois cinq grammes le premier jour, puis dix fois dix grammes, ou cinq fois vingt grammes et ainsi de suite jusqu'à la ration normale, et cela bien entendu avec le complément d'eau ou le bouillon de légumes nécessaires.

A défaut de lait de femme, on prendra un lait modifié. Le lait choisi sera pauvre en sucre et en graisse. La poudre de lait demi maigre convient aussi bien. On pourra également prendre un lait humanisé, un lait chauffé, à défaut un lait dilué, écrémé et stérilisé. De toutes façons, le lait ne sera donné qu'à petites doses, tout comme pour le lait de femme.

Pendant la cure, divers incidents peuvent se produire : infection, retour des accidents toxiques. Si les accidents observés paraissent bénins, les doses alimentaires ne seront pas augmentées, s'ils sont plus graves, elles seront diminuées et alternées avec des prises de bouillie au bouillon de légumes. Dans les cas extrêmes, on sera contraint de reprendre la diète hydrique et d'utiliser le lait de femme.

En résumé, en présence d'un cas de choléra infantile dans sa forme habituelle, le traitement comportera trois phases.

1° Phase de désintoxication. Diète hydrique de 1 à 3 jours, injections de sérum et d'agents stimulants, bains.

2° Phase intermédiaire, bouillies légères au bouillon des légumes, puis lait, à doses très faibles si la situation le permet, cette phase durant de 4 à 6 jours.

3° Phase de réalimentation, lait de femme ou laits modifiés pauvres en graisse relativement pauvres en sucre, en commençant par des doses faibles. Cette phase devant être très surveillée et la réalimentation conduite avec une extrême prudence.

Bien entendu, on prendra toutes les mesures d'hygiène que comporte la maladie et en particulier on mettra l'enfant à l'abri d'une chaleur excessive.

---

## SOMMAIRE DES REVUES :

**Bulletin Sanitaire de Constantinople** (Numéro de Janvier 1923) : L'action de quelques vibrions cholériques sur les sucres, par Osman Noury et Alalou. Informations Sanitaires.

**A Folha Medica** (Rio de Janeiro, Avril 1923) : Doenca de Chagas, par E. Villela. O problema de hygiene infantil, par J. Fontanelle. Nystagmo vestibular, par O. de Rezende.

**Rassegna di clinica e terapia** (Avril 1923) : Culture del virus dell Herpes, M. Dessy. Polipi sanguinanti del setto, M. Caprioli.

**Indian Medical Record** (Avril 1923): Preserving health in duars, by M. Ganguli. Malarial fever in Calcutta, by S. N. De.

**Japan Medical Werld** (Février 1923) : Biological nature of bacillus typhosus, by S. Yanagisawa. Various nutrients on hepatie tissue, by M. K. Kusano, Current medical literature.

---

# Formulaire du Praticien *(Suite)* (1)

## NOTIONS DE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE DIÉTÉTIQUE ET HYDROMINÉRALE DES AFFECTIONS DU FOIE

**par A. Lippmann.**

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

### II. Les Médications symptomatiques

1° *Douleur* d'origine hépatique ou biliaire.

Employer la voie rectale ou hypodermique de préférence à la voie buccale, étant donnés les vomissements qui accompagnent la plupart du temps ces manifestations douloureuses.

a) *Suppositoires ;*

| | |
|---|---|
| Extrait d'opium............. | de 1 à 5 centigrammes |
| Extrait de belladonne........ | 0 03 centigr. |
| Extrait de Valériane......... | 0,10 |
| Beurre de Cacao............. | 2 gr, 50 |

b) *Petits lavements* :

| | |
|---|---|
| Analgésine........................ | 1 à 4 grammes |
| Laudanum......................... | XXX gouttes |
| Eau................................ | 60 grammes |

c) *Emplâtre calmant* :

| | |
|---|---|
| Extrait d'opium................... | ââ 2 grammes |
| Extrait de jusquiame.............. | |
| Extrait de ciguë.................. | |

d) *Liniment* :

| | |
|---|---|
| Baume tranquille...................... | 60 grammes |
| Laudanum de Sydenham............... | 10 grammes |

e) *Injection hypodermique* :

Morphine et ses dérivés.

Sédol. Paveron. Bromure de codéïne.

2°. *Congestion :*

(1) La 1re partie a été publiée dans le numéro de Février 1923, page 74-79.

Maillot humide. Ventouses scarifiées. Pointes de feu. Glace, Lavements froids (Krull).

3°. *Fièvre* : Fièvre intermittente biliaire) :

Sulfate, salicylate de quinine. Electrargol. Lantol. Iodures.

4°. *Antisepsie biliaire* :

Salol ou Benzonaphtol............. de 1 à 3 grammes p. d.
Betol ou Salophène, ou Ferments lactiques.

5°. *Excitateurs des fonctions hépatiques.*

Sels de soude. Opothérapie hépatique.

6°. *Frénateurs des fonctions hépatiques* : (par excitation des fonctions pancréatiques).

Arsenic. Opothérapie pancréatique.

## III. Les Régimes

### A. *Régime lacté absolu*

Ce régime sur lequel le Prof. Gilbert a insisté depuis de longues années, se montre d'une utilité incontestable dans un grand nombre d'affections hépatiques. L'on ne compte plus les cas actuellement où ne se montrent ses excellents effets. Il réduit le taux de la cholémie, réalise dans une large mesure l'asepsie intestinale, diminue par là même les facteurs infectieux, met le foie au repos et tend à relever son énergie fonctionnelle ; enfin il lutte contre l'hypertension portale. Loin de croire, en effet, comme l'ont prétendu certains, que le lait diminue le fonctionnement hépatique et qu'il soit en conséquence contre-indiqué dans l'insuffisance de cet organe, nous l'avons toujours vu, au contraire, stimuler son activité fonctionnelle.

Mais pour que le lait puisse produire l'effet attendu, il faut, chez la plupart des hépatiques, qu'il soit débarrassé de la crème qu'il contient, et rendu ainsi plus digestif et plus facilement absorbable.

La meilleure manière de procéder dans ce cas, c'est de s'adresser à un lait écrémé mécaniquement à la centrifugeuse. Dans les cas où l'on ne dispose pas d'une écrémeuse mécanique, il est nécessaire de laisser reposer le lait plusieurs heures et de ne donner au malade que les couches inférieures.

Le malade prendra de ce lait écrémé *exclusivement*, à la dose de 2 litres 3/4 à 3 lit. 1/2 par 24 heures, et ce par petites fractions répétées : une tasse à café ou même une demi-tasse toutes les 1/2 heures. Ces prises de lait dites « *à l'éffilé* » sont surtout à recommander chez les lithiasiques atteints de coliques vésiculaires, chez les cholémiques hyperpeptiques. Elles évitent l'absorption de doses massives de lait, mettent l'estomac et secondairement la vésicule biliaire et la glande hépatique elle-même au maximum de repos, tout en assurant les sécrétions des sucs digestifs et l'écoulememt de la bile qui d'intermittent devient continu.

Additionner le lait d'un 1/3 d'eau de chaux officinale, de sucre, de vanille, ce qui diminue d'une part les causes de fermentations et d'autre part augmente la valeur nutritive de l'aliment, en masquant son goût.

Toutefois, il ne faut pas se cacher que ce régime est un régime de sous-alimentation, qui n'est nullement compatible avec une vie active. Il faut donc, pour pouvoir le continuer quelques jours, mettre les malades au repos, au lit, et au besoin pratiquer des injections stimulantes de cacodylate de soude ou de telle autre préparation du même ordre.

Combattre la constipation par des lavements évacuateurs d'eau, d'huile, de glycérine ou de séné. *Eviter à tout prix les laxatifs par la bouche*.

Associer, au besoin, les dérivés du lait tels que Koumys, képhir et petit lait. Après 2 à 3 semaines de ce régime de repos, on peut passer au régime suivant :

### B. Régime de transition, lacto-végétarien :

Faire 4 repas par jour : 8 h., midi, 4 h., 8 h. Au premier et au troisième repas, prendre un tiers de litre de lait écrémé,

Au 2e et 4e repas prendre :

Un potage ou une bouillie au lait d'un tiers de litre (semoule, tapioca, vermicelle ; farines diverses, sauf les farines chocolatées ; 2 œufs peu cuits sans beurre ni poivre ; 2 cuillerées à soupe de fruits cuits décortiqués ou de crèmes cuites (vanille, caramel, etc.), de fromage blanc frais, ou 2 cuillerées à café de confiture en gelée ; 2 ou 3 biscottes. Un demi-litre de lait comme boisson. Le lait sera toujours écrémé.

Mettre un quart d'heure pour les petits repas, une heure pour les grands. Se reposer une heure après les petits repas, deux heures après le repas de midi. Se coucher après le repas du soir.

On pourra élargir quelques semaines après le régime, tout en le laissant lacto-végétarien, en utilisant les purées de pomme de terre, de haricots, pois, lentilles, avant de passer au régime suivant.

## C. Régime Mixte.

Faire 3 repas par jour. Se nourrir avec des aliments choisis parmi les suivants : viandes blanches (veau, poulet, dinde, agneau, lapin). Poissons légers (sole, merlan, bar, barbue, turbot, brochet). Lait et laitages. Fromages frais (lait caillé). Œufs et crèmes cuites. Sauces blanches. Pâtes, farines, potages et bouillies au lait. Potages maigres. Légumes cuits (sauf choux, oseille, tomates, truffes, champignons). Fruits cuits, ou pêches, raisins, fraises crus. Confitures, gâteaux secs.

Retirer la peau de la volaille et du poisson, les enveloppes des légumes et des fruits. Peu de pain, ne manger que la croûte. S'abstenir de poivre, vinaigre, citron, moutarde, vins, pour la préparation des aliments. S'abstenir également dans la mesure du possible de beurre, crème, graisse, huile, jaune d'œuf.

Boire de l'eau simple, du lait ou des infusions, thé et café en petites quantités. Garder le repos après les repas.

S'abstenir de tout laxatif par la bouche. Ce régime peut être et doit être longtemps continué, en en modifiant selon les cas, les modalités et surtout le mode d'administration.

## D. Régime d'Exclusion

Tout en revenant peu à peu à un régime plus riche et varié, au fur et à mesure des progrès présentés par le malade, il est toutefois toute une catégorie d'aliments qui doit être soigneusement et définitivement écartée chez un hépatique, C'est ce qui constitue le régime dit *d'exclusion*. Savoir :

Hors d'œuvres. Poissons gras (maquereau, hareng, saumon). Râgouts, cassoulet. Charcuterie (sauf jambon). Gibier, viandes marinées. Légumes indigestes (choux, asperges, tomates, oseille). Salades vertes assaisonnées. Fritures. Fromages forts, fermentés. Fruits acides, crus (cerises aigres, groseilles). Patisserie à la crème. Pain complet.

## E. Régime antidiabétique

Etant données les relations intimes qui existent au point de vue pathogénique entre le diabète et les fonctions hépatiques, nous croyons utile de donner ici un spécimen-type du régime anti-diabétique, en général. Il s'agit bien entendu du diabète moyen, dit arthritique ou par insuffisance du foie :

1/ Ecarter de l'alimentation le sucre, les légumes et fruits sucrés (carottes, etc., raisin, prunes, etc.). Les mets additionnés de sucre (confitures, entremets, etc.). Les féculents et farineux (pois, haricots, fèves, lentilles, riz, châtaignes, etc.) ; sauf les pommes de terre cuites à l'eau. Les pâtes, nouilles, macaronis, vermicelles, etc. Les farines, le pain, les biscottes, les gâteaux secs et patisseries. Ecarter également les viandes marinées et faisandées, la charcuterie (sauf le jambon), les coquillages et crustacés (sauf les huîtres), les fromages faits.

2/ Se nourrir avec des aliments choisis entre les suivants :

Viandes de boucherie rouges et blanches. Jambon, volailles, gibiers frais. Poissons maigres (sole, merlan, bar, barbue, turbot, colin). Huîtres, grenouilles. Laitage, fromage frais, fromages blancs, fromages cuits (gruyère, etc.). Œufs et crèmes cuites. Légumes verts aqueux (artichaut, navets, etc.). Pommes de terre cuites à l'eau. Pâtes en farines de gluten. Fruits secs non sucrés, amandes, noix. En guise de pain : biscottes à la légumine ou de gluten, ou d'amandes.

S'abstenir de poivre, vinaigre, moutarde, sucre, pour la préparation des aliments. S'abstenir de saccharine, sucre édulcor, etc. Employer sel, citron, cacao, café, vanille, gruyère rapé. Comme boisson : eau avec un peu de vin, café. Siestes après chaque repas.

---

# CURE THERMALE DE POUGUES ET MALADIES DES PAYS CHAUDS

par **R. Hyvert**

Médecin Consultant à Pougues-les-Eaux.

---

D'après M. Reynaud, professeur de clinique exotique, les maladies des pays chauds comprennent : 1° les maladies endémo-épidémiques dont les foyers principaux sont dans les pays chauds : 2° les maladies cosmopolites proprement dites, sévissant indifféremment sous toutes les latitudes, mais subissant une certaine déformation dans les milieux tropicaux. » Parmi les premières M. Reynaud cite : les filarioses, les pistomatoses, la trypanosamiase humaine, le typhus amaryl, les piroplasmoses humaines, la fièvre hémoglobinurique, le bouton d'Orient, les ulcères tropicaux phagédéniques, le pian, la verruga, la diarrhée chronique de Cochinchine, le paludisme, la peste, le choléra, les dysenteries, l'amibiase, etc. Parmi les secondes, la fièvre typhoïde, la variole, la pneumococie, etc. subissent des déformations dans les pays chauds. (1)

Presque toutes ces affections provoquent, on le sait, des états anémiques variables, de l'anorexie, de l'asthénie, de l'insomnie rebelle et des troubles organiques portant le plus souvent sur les voies digestives, la rate et les glandes internes. Le malade semble prolonger une convalescence grave et d'une durée indéfinie. Il ne trouve d'amélioration sérieuse que dans un changement de milieu et, en particulier dans certaines cures thermales à distance.

Il est remarquable que tous les syndromes qui caractérisent les séquelles des maladies qui nous occupent, constituent précisément les indications les moins contestées de la cure de Pougues. Dès le 16e et le 17e siècle, à l'époque où des rois venaient dans la station du Nivernais, l'anémie est mentionnée parmi les affections traitées à Pougues (2). Et de nos jours Janicot et Lemanski ont étudié plus

(1) Revue pratique des pays chauds n° d'Octobre 1922.
(2) Des fontaines de Pougues en Nyvernais 1584 (Pidoux)

spécialement l'anémie des pays chauds dans ses rapports avec la cure de Pougues. Actuellement les troubles dyspeptiques des déprimés surtout avec anorexie passent au premier plan et sont surtout devenus les principales spécialisations de cette station. De plus l'action de la cure sur le foie et sur les glandes internes est admise par tous les auteurs. Chaque année, les étrangers fournissent des observations médicales, confirmant de tous points des remarques séculaires.

Il ne faut pas demander, bien entendu, aux travaux anciens sur Pougues des notions précises sur le traitement des maladies des pays chauds.

La première période historique, qui s'étend du XVI[e] au XIX[e] siècle est toute d'observation, d'emprisme même, comme il convient en pareil cas. Les médecins ont simplement noté les guérisons de l'anémie, des maladies de l'estomac, du foie, de la rate et de quelques états nerveux dépressifs. Mais les conseils qu'ils nous ont transmis méritent encore aujourd'hui de rester des axiomes d'hydrologie, parfois trop oubliés.

La seconde période, (fin du XIX[e] siècle) est celle de la physiologie et des analyses chimiques. Les dyspepsies sont mieux caractérisées et classées. On établit scientifiquement que les dyspepsies par défaut constituent la grande indication de Pougues. Puis les maladies de la nutrition mieux connues, y sont à leur tour soignées avec succès. Trousseau, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, enseignait que les « Eaux de Pougues sont les seules qui combattent efficacement les altérations de la digestion, de la sécrétion urinaire et de la perspiration cutanée. Elles agissent en régularisant les grandes fonctions qui constituent l'acte capital de la nutrition. »

Dans la période toute récente de clinique et de biologie, associées aux recherches de laboratoire, le contrôle des résultats apporte des éléments nouveaux et précieux : examen du sang dans l'anémie, radiologie, étude du suc gastrique et des fèces etc. Nous admettons aussi que les sels de fer de l'eau de Pougues en milieu très riche en acide carbonique agissent sur les ferments glandulaires. En définitive, on doit considérer la cure thermale comme un traitement complet et complexe où interviennent à des degrés divers, les cures d'eau, de boisson, de repos, de sommeil, d'air sans oublier le régime et l'hydrothérapie.

Ce traitement provoque une stimulation organique et le retour

à l'équilibre humoral et nerveux. Dans une thèse de Lyon que j'ai inspirée (1) et dans un travail d'ensemble j'ai décrit quelques insuffisances digestives et nerveuses autonomes ou associées au diabète, à l'anémie à la convalescence. Ces insuffisances soulignent les médications de Pougues, les distinguant ainsi des indications voisines, pour les stations dites similaires. On doit y ajouter les insuffisances globulaires et glandulaires. Chez les convalescents de maladies des pays chauds nous retrouvons toutes ces insuffisances. On devine, dans ces conditions, le rôle important de notre cure thermale.

Les Eaux de Pougues sont froides, agréables au goût. Bicarbonatées mixtes, elles sont ferrugineuses, calciques, sulfatées sodiques faibles, magnésiennes, lithinées et arsenicales. Leur composition explique déjà leurs effets et surtout le relèvement des forces d'ailleurs constant.

Nous pourrions insister sur les adjuvances de la cure de boisson sur l'hydrothérapie, sur la cure d'air, etc. La pureté de l'air, proverbiale, est due à l'oxygénation locale (végétation abondante, parcs admirables) et au double voisinage de la vallée de la Loire et d'une forêt de l'Etat de très grande étendue. Ajoutons, entre parenthèses l'agrément des distractions, promenades, excursions dans les environs immédiats et dans le Morvan, région assez voisine et extrêmement pittoresque. De nombreux étrangers reviennent à Pougues, attirés par le charme naturel d'une villégiature après y avoir recouvré la santé. Altitude 200 mètres. A Pougues Bellevue (cure de terrain, panorama admirable) 300 mètres.

Limité pour cet article, nous devons être bref. Mais nous voulons dire un mot des trois indications principales relatives aux maladies des pays chauds. On les retrouve dans tous les travaux parus depuis 60 ans. Le Dr Janicot qui a exercé 30 ans à Pougues et le Dr Lemanski ont publié des études assez complètes sur l'anémie des pays chauds et le paludisme à Pougues.

Lemanski (2) écrit ceci : Après une cure à Pougues « grâce à l'amélioration du terrain et des milieux vivants, disparaissent toutes ces séquelles, toutes ces complications rebelles du paludisme : né-

(1) Voir notre brochure sur Pougues récompensée par l'Académie de médecine et thèse du Dr Dardy : Cure thermale à Pougues des insuffisances digestives et nerveuses.

(2) Traitement du paludisme et de l'anémie des pays chauds.

vralgies diverses, hémorragies, viscéralgies, anorexie, insomnie, asthénie... L'Européen d'outre-mer verra s'effacer bien vite à Pougues toute la symptomatologie de son tempérament colonial, il cessera d'être un aboulique. Son système nerveux n'aura plus cette irritation maladive. La nutrition générale se faisant mieux, les forces reviendront et ainsi disparaîtra cette apathie et cette indolence si obsédantes. Les malades privés de sommeil depuis longtemps retrouveront ces bonnes nuits reposantes dont ils n'avaient plus que le souvenir. »

Le même auteur recommande Pougues pour la fièvre méditerranéenne, longue et rebelle à la thérapeutique,

En résumé, on peut grouper ainsi les résaltats observés dans la cure de Pongues pour les convalescents des maladies des pays chauds : activité plus grande des échanges de la nutrition générale, retour de l'appétit, réveil de la motricité gastrique et intestinale, meilleur équilibpe colloïdal des humeurs, régénération du sang, récalcification, décongestion des viscères abdominaux entraînement normal des glandes endocrines, apaisement de l'irritabilité nerveuse, enfin et surtout relèvement de l'état général. Ces résultats se retrouvent dans la très grande majorité des observations ; il y aurait intérêt à en publier quelques unes. Mais nos conclusions étudiées, s'appuient à la foi sur des observations personnelles assez nombreuses et sur celles des Dr Roubaux et Janicot dont je possède toutes les fiches et qui, elles, s'étendent sur quarante années de médecine thermale à Pougues !

---

**Æsculape.**—*Revue mensuelle illustrée.* Rédaction et Administration, 15, Rue Froidevaux, Paris, (25 fr. Etranger : 30 fr. )

*Sommaire du numéro de mars 1923.*— Du rôle des hallucinations dans l'œuvre de Renan, par Marcel Fosseyeux (4 illustr.)

L'Hippocratisme Montpelliérain (suite), par les Professeurs Paul Delmas et Ch. Guérin-Valmale (6 illustr.)

Les intérieurs de pharmacies et d'hôpitaux de Marius Borgeaud, par le Dr Victor Doiteau (4 illustr.)

Le Docteur Gall à Cythère (1 illust)

Les vieilles pierres de l'Hôpital Saint-Louis, par le Dr Cabanès (4 illustr.)

Le Supplice de Damiens, par Henri Béraud (4 illustr.)

Tartuffe (1 illustr.) Supplément ( 13 illustr.)

# QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES ALCALOIDES DU QUINQUINA UTILISÉS EN THÉRAPEUTIQUE.

**par M. R. Fabre.**

---

Les propriétés fébrifuges de l'écorce de quinquina, sont connues de longue date, mais l'importance thérapeutique de cette drogue s'est accrue considérablement depuis que les illustres chimistes Pelletier et Caventin en ont isolé le principal alcaloïde, la quinine, au début du siècle dernier. A côté de la quinine, d'ailleurs, il existe, en proportions variées suivant les sortes de quinquina considérées, d'autres alcaloïdes, de moindre importance, il est vrai, mais ayant été l'objet d'essais thérapeutiques intéressants ; ce sont, entre autres, la cinchinine, la cinchonidine et la quinidine, composés ayant une étroite parenté chimique avec la quinine.

La quinine, de formule $C^{20} H^{24} N^2 O^2$, est une base alcaloïdique biacide, qui est donc capable de donner deux séries de sels, des sels basiques et des sels neutres. Les sels basiques proviennent de la combinaison d'une molécule de base avec une molécule d'acide monovalent, tel que l'acide chlorhydrique. Il convient de noter que l'on a longtemps appelé ces sels, des sels neutres, en raison de leur neutralité au tournesol, ce qui est une appellation fausse et prêtant à confusion.

En effet les sels qui proviennent de la combinaison de deux molécules d'acide monovalent et d'une molécule de base, et qui, au sens strictement chimique, sont des sels neutres, ont été dénommés à tort, sels acides, à cause de la réaction acide de leurs solutions. Il est donc nécessaire de voir disparaître des formulaires les appellations, sels neutres et sels acides de quinine, qui sont des expressions impropres et renseignant mal sur la nature chimique de ceux-ci.

Les sels neutres de Quinine ont la propriété d'être plus solubles

dans l'eau que les sels basiques, ce qui constitue un caractère important, en vue de leur administration par injection, mais ils possèdent l'inconvénient très grave d'être partiellement dissociés en solutions, ce qui rend celles-ci très acides et particulièrement douloureuses. Aussi leur emploi en thérapeutique est-il de plus en plus restreint, et leur préfère-t-on en général les sels basiques. Ceux-ci, relativement moins solubles dans l'eau, sont plus riches en quinine, et les sels semblant présenter le plus d'intérêt, sont ceux dont la solubilité dans l'eau est la plus notable, et la teneur en alcaloïde, la plus élevée, tout au moins, lorsque l'on veut combattre efficacement et rapidement le paludisme.

Tous ces sels de Quinine, qu'ils soient neutres ou basiques, ont une propriété bien désagréable, c'est leur saveur. Il sont extrêmement amers, et leur administration per os n'est possible qu'en cachets. Aussi les chimistes se sont-ils attachés à l'obtention de dérivés de la quinine insipides. On y est arrivé en se basant sur la considération suivante : la quinine, base diazotée, possède dans sa molécule une fonction alcool, qui, par éthérification, est susceptible de donner des dérivés sans saveur amère désagréable, tels que le carbonate de quinine ou aristoquinine, et l'éthylcarbonate de quinine ou euquinine. Ces composés sont précieux en médecine infantile; malheureusement leur solubilité est très faible, et leur action est par suite très lente.

Ce rapide exposé nous permet donc de décrire les divers sels de quinine, en nous basant sur la division en sels basiques, sels neutres, et dérivés provenant de l'éthérification de la fonction alcool de cet alcaloïde par des acides convenablement choisis.

## A. **Sels basiques de quinine**

1° *Chlorhydrate basique de quinine.* — $C^{20} H^{24} N^2 O^2. HCl+2H^2 O$, contenant pour 100 parties, 81,71 partie de quinine, et soluble dans 25 parties d'eau à 15° ; sel inaltérable à l'air.

2° *Bromhydrate basique de quinine.* — $C^{20} H^{24} N^2 O^2. H Br. + H^2O$. contenant 76,60 parties de quinine pour cent, et soluble dans 44,5 parties d'eau à la température ordinaire.

3° *Sulfate basique de quinine.* — $(C^{20} H^{24} N^2O^2). 2SO^4 H^2 + 8 H^2O$.

contenant pour 100 parties, 72,81 parties de quinine, soluble seulement dans 570 parties d'eau. Exposé à l'air, surtout lorsque la température ambiante est élevée, il s'effleurit rapidement et perd jusqu'à 6 molécules d'eau, soit 12,13 % de son poids, ce qui est important à considérer au point de vue des doses trop élevées d'alcoloïdes qui peuvent être administrées par l'ingestion de sels ainsi altérés. Ce sel doit être conservé en flacons parfaitement bouchés.

4° *Arseniate basique de quinine.* — $C^{20} H^{24} N^2 O^2 . AsO^4 H^3 + H^2O$ qui contient 70 % d'alcaloïde et 15 % d'anhydride arsenique $As^2 O^5$.

5° *Formiate basique de quinine.* — $C^{20} H^{24} N^2 O^2 . HCO^2 H + H^2O$. contenait 83,5 % d'alcoloïde, et soluble dans 19 parties d'eau à 15°. C'est le plus soluble et le plus riche en quinine des sels généralement utilisés en thérapeutique.

6° *Valerianate basique de quinine.* — $C^{20} H^{24} N^2 O^2 . C^5 H^{10} O^2$. Il renferme 76,05 % de quinine, et se dissout dans 38,7 parties d'eau. Il possède toujours une légère odeur valérianique.

7° *Lactate basique de quinine.* — $C^{20} H^{24} N^2 O^2 . C^3 H O^3$ contenant 78,26 % de quinine, et soluble dans 12 parties d'eau.

8° *Glycérophosphate basique de quinine.* — $C^{20} H^{24} N^2O^2 . C^3 H^7 O^2 . PO^4 H^3 + 5HO^2$. Ce sel contient pour 100 parties, 71,21 parties de quinine, et sa solubilité dans l'eau froide est faible (1/300).

Notons enfin le *cacodylate* et le *méthylarsinate de quinine,* sels permettant concurremment les thérapeutiques arsenicale et quinique dans le paludisme. Le méthylarsinate, en particulier, a été bien étudié par M. Picon, récemment et sa solution est facilitée par addition d'antipyrine.

D'ailleurs c'est une propriété générale très intéressante de tous les sels basiques de quinine, que de se dissoudre facilement dans l'eau, en présence de composés divers, tels que l'antipyrine et l'urethane. Ces adjuvants permettent la préparation de liqueurs très concentrées destinées à l'usage hypodermique ; ces solutions sont neutres ou légèrement alcalines au tournesol, et constituent la forme la moins douloureuse d'administration des sels de quinine en injection.

### B. **Sels neutres de quinine**

1° *Chlorhydrate neutre de quinine.* $C^{20} H^{24} N^2 O^2 2. HCl + 2 1/2$

$H^2O$., contient 73,30 de quinine pour cent parties, et se dissout dans 0,67 parties d'eau à 15°. C'est le plus soluble des sels de quinine. La solution est fortement acide au tournesol et son injection très douloureuse.

2° *Bromhydrate neutre de quinine* $C^{20} H^{24} N^2 O^2 . 2 H Br + 3 H^2 O$. Ce sel contient 60 % de quinine et il se dissout dans 6,55 parties d'eau.

3° *Sulfate neutre de quinine*. $C^{20} H^{24} N^2 O^2 . SO^4 H^2 + 7 H^2O$, contenant, 59, 13 % de quinine, donne dans 10 parties d'eau une solution fortement acide au tournesol.

4° *Chlorhydrosulfate de quinine*. $C^{20} H^{24} N^2 O^2 1/2 SO^4 H^2 . HCl$. sel soluble dans son poids d'eau et contenant 94, 22 % de quinine.

Il va sans dire que de nombreux sels neutres de quinine ont été décrits, dans lesquelles les basicités de la quinine sont neutralisées par les acides les plus divers. Ils ont tous le même avantage : une grande solubilité dans l'eau, et le même inconvénient : celui de donner des solutions acides et douloureuses à l'injection.

Bien des sels mal définis au point de vue chimique ont été proposés, et certains jouissent encore d'une vogue très méritée. Témoin, le *tannate du quinine* qui est inscrit à la Pharmacopée américaine. C'est une poudre contenant environ 20 à 21 % de son poids de quinine ; elle est presque insoluble dans l'eau qui la dissocie en ses éléments : tannin et hydrate de quinine. Son amertume est très faible ce qui en permet l'administration sous forme de pilules surtout en thérapeutique infantile. Nous citerons de même pour mémoire le *phytinate de quinine* ou inosito-phosphate de quinine, sel très soluble dans l'eau et contenant 57 % d'alcaloïde ; ses solutions sont extrêmement irritantes et contre-indiquées pour l'usage hypodermique.

### C. Dérivés provenant de l'éthérification de la Quinine

1) *Carbonate de Quinine* : $CO < \begin{matrix} C^{20} H^{23} N^2 O^2 \\ C^{20} H^{23} N^2 O^2 \end{matrix}$ c'est *l'aristoquinine*, qui contient 96 % de quinine. Ce sel est parfaitement insoluble dans l'eau et il est complètement insipide. Il en est de même du sel suivant.

2° *Ethyecarbonate de Quinine* : $CO < \begin{matrix} OC\,2\,H^5 \\ C^{20} H^{23} N^2 O^2 \end{matrix}$ ou *Euquinine* dont la teneur en quinine est de 81, 3 %.

A côté des dérivés sans amertume, nous citerons le produit de *la conservation de la Saccharine et de la Quinine* ; sel de formule :

$$C^6\ H^4 \left\langle \begin{matrix} CO \\ SO^2 \end{matrix} \right\rangle NH.\ C^{20}\ H^{24}\ N^2\ O^2.+H^2O,$$ peu soluble dans l'eau et dont la saveur est d'abord sucrée puis amère : sa dose thérapeutique est assez faible en raison de sa forte teneur en saccharine.

La Quinine, soumise à l'action d'agents d'hydrogénation, fournit un dérivé : l'*Hydroquinine,* dont l'action sur les hématozoaires est particulièrement efficace, mais dont les sels sont notablement plus toxiques que les sels correspondants de la quinine. Les homologues supérieures de cet alcaloïde, Ethylquinine, Propylquinine ont été étudiés et ne présentent aucun avantage sur le produit naturel.

Il en est de même des sels des autres alcaloïdes du quinquina : *Cinchonine, Cinchonidine* qui existent dans cette écorce en beaucoup plus faible proportion. Comme ils constituent un sous produit assez important de la préparation de la quinine, ils ont été essayés dans le paludisme sans grand succès d'ailleurs.

Le *Quinidine,* alcaloïde isomère de la Quinine, existe en faible proportion dans les Quinquinas en général. Toutefois, le Quinquina Pitayo, en contient une quantité assez notable pour que son extraction soit facile dans les eaux mères de la fabrication de la Quinine. Cet alcaloïde est un fébrifuge peu actif, mais il possède la propriété remarquable d'être un sédatif cardiaque, préconisé depuis quelques temps dans la trachycardie paroxystique et l'arythmie complète de la fibrillation auriculaire : on l'administre sous forme de sulfate basique par dose de 0 gr. 20 que l'on augmente progressivement jusqu'à 1 gr. et même 1 gr. 50 par jour, en éprouvant la tolérance du sujet.

De nombreux efforts ont fait pour reproduire synthétiquement ces alcaloïdes,et surtout pour déterminer l'action pharmaco-dynamique spéciale des divers groupements constituant la molécule de la quinine et des alcaloïdes voisins. Il n'est pas douteux que les travaux de tous les chimistes s'intéressant à ce problème permettront bientôt d'obtenir des résultats du plus haut intérêt au point de vue thérapeutique.

Le 12. 12. 22. R. Fabre

# Laboratoire du Praticien

## ANALYSE DE L'URINE

**par M. Ch. Bidot**

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

(Clinique médicale des Enfants-Malades)

La médecine est devenue une science depuis qu'on applique les méthodes physico-chimiques à l'étude des phénomènes pathologiques.

La biologie, y compris la clinique se pénètre chaque jour davantage de la notion de nombre et de mesure (A. Martinet, éléments de biométrie.)

Les lois qui s'appliquent aux phénomènes chimiques sont les mêmes qui régissent nos échanges organiques.

La presque totalité des déchets organiques s'éliminent par les urines, l'étude de cette élimination peut donc, dans bien des cas, donner un appui sérieux à la clinique.

Actuellement encore, beaucoup de praticiens nient les services que peut rendre une analyse des urines — Pourquoi ? *Parce que les analyses sont faites sans tenir compte des conditions spéciales du malade : âge, poids, taille, régime, genre de vie.*

En général, les résultats d'examens sont comparés à des chiffres théoriques, fournis par l'homme normal de 70 k., qui s'alimente d'une façon moyenne. Comment peut-on comparer ces éliminations à celle d'une femme de 50 k., qui mange très peu, ne fournissant aucun travail physique, et à plus forte raison à celles d'un enfant ?

La phrase : « faites examiner les urines » est trop incomplète ; et si le laboratoire ne donne pas les renseignements attendus, c'est parce que sur un échantillon d'urine donné sans indication, il ne peut donner comme résultats que des chiffres qui ne se rapportent pas à un élément de comparaison.

L'examen des urines pratiqué dans ces conditions peut à peine renseigner sur la présence d'éléments anormaux : albumine, sucre,

acétone, bile, sang, etc. et encore ces renseignements sont souvent une cause d'erreur pour le médecin, surtout s'il s'agit de compléter le diagnostic porté sur un enfant. Cette analyse serait utile, si elle était le préliminaire d'examens plus sérieux se rapportant à l'étude d'éléments pathologiques indiqués.

*Ceci nous amène à nous demander, comment nous devons faire faire une analyse d'urine qui pourra nous donner des renseignements utiles?.*

Il faut joindre aux urines, les renseignements suivants : Age....... Poids......... Taille........

Indiquer le régime alimentaire, approximativement la quantité de chaque aliment ; le volume et la nature des boissons ;

Indication de régimes spéciaux, déchlorurés, hypoazotés, de diabétiques, etc ;

Noter la médication. Donner la température.

Les Laboratoires spécialement organisés pour les examens biologiques mettent, à la disposition des malades, des paniers et des bocaux contenant des antiseptiques (thymol ; naphtol). Les récipients portent les indications pour recueillir les urines.

On peut avoir des renseignements sur les albuminuries et les glycosuries intermittentes, en séparant les urines de la façon suivante :

1° Uriner le matin au lever pour vider la vessie ; noter l'heure et ne pas conserver cette urine.

2° Recueillir les émissions suivantes jusqu'au repas de midi dans un bocal *A*.

3° Après le repas de midi et jusqu'au lendemain, au premier réveil, uriner dans un bocal *B*.

4° Au moment du lever et jusqu'à l'heure notée la veille, uriner dans un bocal *C*.

On peut ainsi faire une analyse complète portant sur les 24 heures, et le laboratoire a les éléments de déceler les albuminuries et glucosuries orthostatiques alimentaires, etc ;

### *Examen clinique des urines*

De tout temps l'étude des urines a excité les recherches des médecins : autrefois les moyens d'examen étaient très limités, les caractères physiques étaient seuls pris en considération.

Ces caractères physiques ont gardé toute leur valeur, et ils peuvent au lit du malade donner de sérieuses indications.

L'examen ou mieux l'inspection des urines attire notre attention par : son volume, le trouble, qui peut indiquer la présence de sang, le dépôt, sang ou pus.

L'examen de la quantité, oligurie, poliurie.

L'*oligurie* peut-être l'indice d'une altération rénale et peut faire penser à la néphrite épithéliale au cours de laquelle l'élimination de l'eau est troublée.

La *polyurie* se rencontre dans la néphrite interstitielle.

La *densité* qui est inversement proportionnelle au volume des urines.

L'*odeur*, acétone, ammoniacale en présence de pus.

Enfin la constatation clinique de l'*albumine* en particulier, qui nous fera demander au Laboratoire, l'exploration fonctionnelle des reins.

La constatation clinique du *sucre*, qui nous fera rechercher l'acidose, les glycosuries alimentaires.

Le *dépôt* abondant dont on voudra connaître la composition examen cytologique, examen des cristaux.

## Technique de l'examen fonctionnel des reins.

Parmi les très nombreux procédés qui permettent d'apprécier la valeur fonctionnelle des reins, il en est un certain nombre qui sont employés en clinique infantile. Nous allons passer en revue les principaux, en indiquant les particularités qui les font différer de ceux pratiqués chez l'adulte.

*Evaluation de l'acide uréique* : actuellement l'analyse globale des urines est démontrée très insuffisante pour l'évaluation du pouvoir excréteur de l'urée ; ni la concentration de l'urée de l'urine, ni même le débit des 24 h. n'en sont l'exact reflet. Nombreux sont les éléments indépendants des reins qui interviennent dans leurs variations, et les lésions des reins eux-mêmes les influencent diversement.

Pendant longtemps, on a pensé que la cryoscopie pouvait donner des indications sur le travail d'excrétion des reins, puis on a eu recours aux éliminations provoquées de substances étrangères à l'organisme ; le bleu de méthylène est encore employé, mais il est prouvé

maintenant que ces méthodes ne peuvent donner des renseignements correspondant parfaitement à l'élimination de l'urée.

Chez l'homme sain, l'urée du sang existe à la dose moyenne de 0 gr. 30 par litre et d'environ 20 grammes par litre d'urine ; les reins excrètent donc de l'urée à une concentration infiniment plus grande ; et d'après Castaigne on peut admettre que les reins éliminent par 24 heures les 3/4 de l'urée du sang qui a circulé dans leur parenchyme.

Chez l'enfant, la concentration de l'urine est beaucoup plus élevée que l'urée.

En moyenne :

| | |
|---|---|
| L'homme élimine : Urée | 0 gr 35 à 0, 40 par kilo |
| L'enfant de 15 mois à 5 ans | 0, 61.................... |
| ........... 5 ans à 10 ans | 0, 65.................. |
| .......... 10...... 15..... | 0, 49.................... |

d'où l'importance de surveiller et d'apprécier le fonctionnement rénal pour l'élimination de l'urée.

L'étude de l'urée des urines vésicales ne donne, sur la fonction uréique que des renseignements insuffisants et trompeurs ; l'élimination uréique est fonction de l'alimentation, si le rein fonctionne mal, le dosage de l'urée de l'urine ne permet pas d'apprécier l'accumulation de l'urée dans l'organisme.

Les travaux de Widal et de ses élèves ont montré que l'étude de l'urée du sang pouvait faire apprécier la valeur fonctionnelle des reins.

A l'état normal, même chez l'enfant, le taux de l'urée du sérum sanguin est compris entre 0, 20 et 0, 50 par litre. Au delà de 0, 50 par litre, il y a rétention azotée.

La connaissance de la rétention azotée a permis d'isoler une forme très spéciale de l'urémie : l'urémie azotémique.

Donc la rétention azotée est évaluée par le dosage de l'urée du sérum sanguin ou par le dosage de l'urée du liquide céphalo-rachidien (qui donne des résultats à peu près identiques ainsi que l'ont montré Widal et Frouin).

Le dosage de l'urée du sang, du liquide céphalo-rachidien et de l'urine se fait par des techniques simples et rapides. L'urée seule, dans le sang, se dose par la méthode de Fosse au Xanthydrol. L'urée et les corps voisins se dosent par les procédés volumétriques à l'hypobro-

mite de soude, avec divers modèles d'uréomètres (Yvon, Ambard, Moreigne, etc).

*Chez l'enfant*, on peut apprécier la rétention azotée par la méthode de l'azoturie provoquée (Achard et Paisseau) ou mieux azotémie provoquée (Nobécourt et ses élèves).

L'enfant ingère quotidiennement 10 à 20 grammes d'urée pure, en solution dans de l'eau, pendant quatre jours. Le taux de l'urée du sang (ou du liquide céphalo-rachidien) a été dosé avant l'épreuve, et l'est de nouveau le lendemain de la dernière prise. L'azotémie est d'autant plus importante que le chiffre de l'urée est plus élevé dans le 2e dosage. Les examens d'urine peuvent également montrer si les apports en urée sont bien éliminés ou s'il y a rétention.

*Signification de l'azotémie :* De 0 gr. 50 à 1 gramme l'azotémie est dite d'alarme, elle peut être stationnaire ou rétrocéder, soit progresser. Au dessus de 1 gr. taux confirmé plusieurs fois par des dosages plus ou moins espacés égale pronostic d'une haute gravité, et souvent l'issue fatale surviendra dans un délai qui pourra ne pas excéder deux ans.

Avec 2 à 3 grammes, le plus souvent la survie n'est que de quelques mois.

Au dessus de ce chiffre de 3 grammes, la mort est à prévoir dans un délai très court, cette grande quantité d'urée sanguine ne s'observe guère qu'à la phase ultime de la néphrite chronique.

Les azotémies aigües sont fréquentes, néphrite aigüe infectieuse, ictère grave, ictère infectieux bénin, intoxications, accidents sériques.

Seul le mal de Bright est justiciable d'un pronostic par le taux de l'urée sanguine.

Il ne faut pas confondre le taux de l'azotémie et le coefficient uréo-secrétoire d'Ambard, ce sont deux éléments différents, et tous deux très précieux pour apprécier le fonctionnement rénal.

*Constante uréo-secrétoire. Ambard 1910.*

M. Ambard a fait connaître les lois mathématiques qui régissent la secrétion rénale de l'urée. Il a montré qu'en calculant dans des conditions bien déterminées un rapport entre les chiffres trouvés dans le sang et dans l'urine, on peut établir, pour chaque individu, un coefficent qui chiffre l'activité de cette sécrétion rénale.

La constante d'Ambard permet de déceler les troubles uréo-secrétoires à un stade de début, avant même que l'urée soit en excès dans l'organisme.

*Lois d'Ambard.* — *1re Loi :* Lorsque le rein débite l'urée à une concentration constante, ce débit varie proportionnellement au carré de la concentration de l'urée dans le sang.

*2e Loi* : Lorsque avec une concentration d'urée constante dans le sang le sujet urine l'urée à des concentrations variables, le débit de l'urée est inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration de l'urée de l'urine.

*3e Loi :* Lorsque la concentration de l'urée dans le sang est variable, et que la concentration de l'urée dans l'urine est également variable, le débit uréique varie en proportion directe du carre de la concentration de l'urée du sang et en proportion inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée de l'urine.

soit K

La formule complète est :

$$K = \frac{\text{UREE DU SANG}}{\sqrt{\text{Urée en 24 H} \times \frac{70}{\text{Poids}} \times \sqrt{\frac{\text{urée urine p. litre}}{25}}}}$$

*Valeur normale de K* : Chez un sujet, ayant ses deux reins sains, donc normal, le cœfficient uréo-secrétoire est de 0,070 ou plus exactement oscille, entre 0,065 et 0,080.

*Interprétation des variations de K* : La constante uréo-secrétoire donne une notion précise de l'activité fonctionnelle des reins.

K = 0.140 double du chiffre normal, répond à une activité fonctionnelle réduite à 1/4, donc à une déficience fonctionnelle des 3/4.

K = 0.210 (triple du chiffre normal) répond à seulement 1/9 du parenchyme rénal en activité.

Elévation de K. au dessus du chiffre normal : troubles rénaux avec secrétion insuffisante d'urée.

Elévation de K d'une façon durable même avec moins de 0,50 d'urée dans le sang = prélude possible d'azotémie.

Un pronostic de durée du mal de Bright ne saurait être engagé

d'après la constante. Il ne peut être établi que par le dosage de l'urée du sang.

La détermination de la constante uréo-secrétoire complète la recherche de l'azotémie mais ne la remplace pas. (*Carnet médical français* août 1921).

1° Lorsque l'azotémie est supérieure à 2 grammes, la constante est superflue, car une telle azotémie est un arrêt de mort.

2° Lorsque l'azotémie est comprise entre 0,50 et 0,90 à 1 gr ; il y a intérêt à connaître de façon plus précise le degré de déficience rénale par la détermination de la constante uréo-secrétoire surtout en vue du traitement de lésions assez souvent encore curables.

3° Enfin, dans le cas d'azotémies inférieures à 0 gr. 50, il est indispensable de déterminer la constante uréo-secrétoire, les azotémies inférieures à cette limite, dites à tort azotémies normales, pouvant s'observer chez des sujets porteurs de reins très déficients. (Ambard).

*Prélèvement des urines et du sang pour l'établissement de la constante uréo-secrétoire d'Ambard* :

1° Malade au repos, depuis quelques jours, non soumis à un régime comprenant une restriction des albuminoïdes, ne traversant pas une période d'oligurie, ne consommant pas de sel (la chloruration fait baisser le taux de l'urée sanguine), n'ayant pas de gros œdèmes, ni de troubles de l'élimination aqueuse.

2° matin 8 heures petit déjeuner de 1/2 litre de lait, afin que les chiffres ne soient pas viciés par un jeûne prolongé, il ne faut ni thé ni café.

3° 9 heures expérience. Vider la vessie, noter l'heure Prise de sang, environ 20 cc., le laisser coaguler.

4° Attendre 1 heure ou 1 heure 1/2, et recueillir les urines par miction ou par cathétérisme ; noter l'heure.

Envoyer au laboratoire :

Poids du malade.

Durée de l'expérience.

Le sang.

La totalité de l'urine prélevée

*Exemple du calcul.* — Durée .................... 36'
Volume d'urine ............ 24 cc.
Volume rapporté aux....... 24 heures 960 cc.
C. urée par litre............ 13, 07
Durée rapportée aux........ 24 h. 12,55

$$K \overset{c}{=} \frac{0{,}21}{3{,}01} = 0{,}069$$

*Constante d'Ambard chez l'enfant* : (Appert, Cambessédès, et M. de Rio-Branco ; Sté Médicale des Hôpitaux de Paris, 1 Juillet 1920).

Ambard, se basant sur la proportionnalité qui existe entre le poids du rein et le poids du corps, a proposé de ramener les débits à un poids du corps étalon de 70 kilos.

Mais chez l'enfant le poids du corps varie avec l'âge. Il fallait donc pour utiliser la formule d'Ambard, rechercher le cœfficient de proportionnalité à appliquer, et pour cela connaître au préalable le rapport existant entre le poids des reins et le poids du corps.

Dans ce but, MM. Appert et.... ont pratiqué une cinquantaine d'autopsies et ils donnent les chiffres.

Il ressort de leurs travaux qu'entre un mois et 9 ans le rapport $\frac{1000\ R}{P}$ est très sensiblement le même et peut être considéré comme voisin de 9,45.

Comme l'adulte a pour rapport 5,60 la correction de poids à effectuer chez l'enfant de 1 mois à 10 ans devra être non pas de $\frac{70}{P}$ mais de $\frac{70}{P} \times \frac{5{,}60}{9{,}45}$ ou $\frac{70}{P} \times 0{,}60$

et la formule à appliquer aux enfants sera :

$$K = \frac{U}{\sqrt{D \times \frac{42}{P} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}}$$

ou mieux, pour corriger K chez l'enfant de multiplier la formule usuelle K par 1,29.

*Concentration maxima.* — On désigne sous le nom de concentration maxima la plus forte concentration, à laquelle un rein donné est susceptible d'amener une substance dans l'urine.

Pour l'urée, la concentration maxima est, chez l'adulte 50 à 56 pour 1000, chez les néphrétiques, elle s'abaisse, souvent jusqu'à 20, 15 ; 10 et même moins.

*Technique : Epreuve de Legueu, Ambard et Chabanier.*

On alimente l'enfant uniquement avec du coagulum de lait, égoutté soigneusement, sucré à volonté, en quantité correspondant à 2 ou 3 litres de lait.

Toute boisson est supprimée et on permet seulement à l'enfant de se rincer la bouche, de temps en temps, pour tromper sa soif.

Quand l'enfant est docile, et ne va pas boire en cachette, on obtient le taux limite en 3 ou 4 jours.

Le dosage de l'urée est fait 2 ou 3 fois par jour et rapporté au litre d'urine.

La concentration maxima de l'urée de l'enfant est dans le même ordre de grandeur que chez l'adulte. Dans les néphrites le taux est abaissé comme chez l'adulte.

*La rétention des chlorures.* — Elle est appréciée par les pesées régulières de l'enfant, le dosage des chlorures de l'urine et le volume d'urine des 24 heures. Elle est confirmée par la chloruration alimentaire expérimentale, qui consiste dans l'ingestion quotidienne pendant 3 ou 4 jours de 5 à 10 grammes de sel, suivant l'âge.

Cette expérience sert à identifier la néphrite chlorurémique ou hydropigène.

L'œdème est le symptôme qui attire l'attention, La rétention d'eau est liée à la rétention de sel, elle peut être considérable. Sous l'influence de la diète hydrique, la perte de poids fournit la démonstration de la rétention (un enfant de 9 ans peut perdre en 9 jours 7 K. 500, soit 1/4 de son poids. Donc l'épreuve de la chloruration expérimentale montre une augmentation du poids corporel, au dosage des chlorures, on ne retrouve pas la quantité de Na Cl ingéré, et le volume des urines a diminué proportionnellement à l'augmentation du poids.

L'épreuve de la chloruration alimentaire décèle des perméabilités réduites, indices de lésions plus importantes.

On peut rencontrer quelquefois des chlorurémies sèches.

L'étude de la chloruration expérimentale permet d'instituer le traitement et d'indiquer s'il y a lieu le régime déchloruré.

*(A suivre)*

# REVUE ANALYTIQUE

(Ouvrages, thèses, articles).

*Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord* N° 2 1922

## Et. Burnet Recherches sur la fièvre méditerranéenne

Depuis les travaux de Ch. Nicolle et Conseil, on sait que le cobaye est réceptif pour la fièvre méditerranéenne. L'Infection de cet animal peut se faire par l'inoculation sous cutanée ou par ingestion, et elle est jugée surtout par le pouvoir agglutinant du sérum, par l'élimination du microbe par l'urine — car la symptomatologie est presque nulle.

Mr Burnet reprend l'étude de l'infection expérimentale à micrococcus mélitensis chez le cobaye. Etude intéressante qui peut donner, par le grossissement expérimental, l'explication de certains symptômes de la maladie humaine et qui peut éclairer aussi l'infection de la fièvre — ce réservoir de virus,

Le cobaye peut prendre la maladie spontanément quand il a été en contact avec des chèvres. Expérimentalement, on l'infecte facilement par inoculation sous-cutanée ou par application sur la peau rasée. L'infection évolue alors sans fièvre typique comparable à celle de la fièvre méditerranéenne chez l'homme, des élévations thermiques peuvent se voir mais elles sont dues à des variations de température ambiante. Le pouvoir agglutinant ne manque jamais, mais la présence de mélitensis n'est pas constante dans le sang et dans l'urine. Sa présence correspond à des poussées de l'infection, à des décharges microbiennes, ce qui le rapproche de la fièvre humaine. Par contre, sa présence est constante dans les ganglions, la rate, la mœlle osseuse qui jouent le rôle de « gites microbiens ». On ne l'a jamais trouvé dans la liste.

On peut rencontrer encore des abcès disséminés, et les granulations non purulentes ayant l'aspect de pseudo-tubercules, chez la femelle du cobaye en lactation, le mélitensis passe rarement dans le lait. Les petits nouveaux-nés de mères profondément infectées sont indemnes et prennent difficilement l'infection soit par le lait, soit par contact avec la litière souillée. Enfin si on ne trouve pas comme chez l'homme, l'orchi-épididymite, on rencontre l'arthrite, spécialement celles du poignet et du genou, ressemblant à une tumeur blanche et des ostéites dans lesquelles on

trouve du mélitensis. L'ostéite serait, du reste, la localisation initiale, l'arthrite serait secondaire.

Chez le lapin, l'insculation détermine plus souvent que chez le cobaye, des abcès qui sont le mode de réaction de cet animal à l'infection Dans le pus de ces abcès on trouve le mélitensis à l'état de pureté. D'autre part le lapin est très sensible à ce microbe et l'inoculation par la muqueuse oculaire se réalise facilement. Et il n'y a pas de fièvre. Le mélitensis ne se retrouve ni dans le sang, ni dans l'urine, mais comme chez le cobaye dans la rate, les ganglions lymphatiques, la mœlle osseuse. Mais en somme, le lapin est moins sensible que le cobaye à l'infection mélitensis.

Et. Burnet. — **Le Diagnostic de la fièvre méditerranéenne par intradermo-réaction.**

Convalescent d'une fièvre méditerranéenne, M. Burnet s'est fait une injection intradermique de 1/10 de centimètre cube d'une suspension de mélitensis (900 millions de germes au centicube). Au bout de la sixième heure : frisson, fièvre, courbature, céphalée et petite rougeur au point d'inoculation devenant bientôt une pustule. Avec des microbes tués, avec e filtrat d'une culture les réactions furent les mêmes. Cette réaction présente une analogie avec l'intradermo-réaction à la tuberculine chez les tuberculeux, avec cette petite différence que l'intradermo-réaction du mélitensis cesse d'exister à la fin de la maladie.

Cette réaction peut servir au diagnostic de la fièvre méditerranéenne pendant sa phase d'état, pendant la convalescence, pendant un temps plus ou moins long après la maladie. Elle peut donc servir au diagnostic rerospectif.

La technique est celle de l'intradermo-réaction avec 1/10 ou 1/20 de centicube. La réaction est nette vers la sixième heure et se prolonge jusqu'à la cinquantième heure.

La réaction se présente sous forme d'un œdème circulaire d'un diamètre de 4 à 6 cent, et blanc, rouge ou brun, suivant les peaux et légèrement douloureux.

Le liquide employé pour l'intradermo-réaction est obtenu par la filtration d'une culture en bouillon repiquée après 20 jours.

On sait que l'hémoculture, l'agglutination ne sont pas toujours positives ; cette intradermo-réaction qui est un procédé simple sans danger, sûr, spécifique, rendra de grands services pour le diagnostic de l'infection mélitensis chez l'homme.

Et. Burnet. — **L'extension de l'infection à mélitensis chez a chèvre et chez l'homme en Tunisie.**

La Tunisie est, avec Malte, le foyer le plus important de la fièvre méliterranéenne.

Depuis 1909, le gouvernement Tunisien interdit l'importation de chèvres maltaises en Tunisie. Cette mesure eut pour effet une diminution de a fièvre méditerranéenne chez l'homme. Mais l'année 1915 fut marquée par un retour offensif de l'infection. Celle-ci s'est donc propagée dans le roupeau tunisien comme le prouve du reste l'enquête faite en 1922. Aurefois en effet, la proportion des chèvres infectées était plus grande hez les chèvres maltaises que chez les chèvres arabes. Le rapport est naintenant inverse. La population a, peu à peu, abandonné le lait de chèvre pour celui de vache et les chévriers firent du fromage blanc consomné frais. Ce qui ne change rien au point de vue hygiénique. Chez la chèvre nfestée, le taux du pouvoir agglutinant, les hémocultures, les lactocultures ont des résultats variables. L'infection de la chèvre n'est pas encore omplètement connue. On sait simplement que la chèvre n'est pas susceptible de guérison et même si la guérison était possible le traitement, en nettant les choses au mieux, serait long et coûteux et son prix dépasserait a valeur de l'animal.

Et. Burnet. — **Rapports du micrococcus mélitensis et du B. abortus de Bang.**

Une maladie qui fait des ravages dans les troupeaux de bovidés et de porcins, l'avortement épizootique est due à un microbe qui fut découvert n 1896 par de Bang, postérieurement à la découverte du micrococcus mélitensis par Bruce qui date de 1887. On fut longtemps avant de soupçonner que ces deux microbes, bien que rencontrés tous deux dans la médeine vétérinaire avaient des points communs et qu'on pouvait les réunir non pas seulement dans le même genre, mais dans la même espèce.

M. Burnet, dans cet article, résume brièvement l'historique de la question et l'ensemble des faits rapportés.

C'est Miss Evans (1), qui en 1918, fit la première le rapprochement entre e bacille abortus et le micrococcus mélitensis. Depuis, entre autres, Meyer t Shaw (2), Fensier et Meyer (3), Fleischner, Vecki, Schaw et Meyer,

(1) A. C. Evans — Studies on B. abortus. Journal of. Infect. Diseases T. XXIII 1918 p. 354.

(2) Meyer et Shaw. — A comparison of the morphologie, cultural and biochemical charactéristics of B. abortus and M. melitensis. Journal of Infect Diseases T. XXVII 1920 p. 173.

(3) Feusier et Meyer. — Principes in serologie grouping of B. abortus nd B. Melitensis. Ibid — p. 185.

(4) Khaled (5) en ont précisé les rapports ; enfin Bevan (6) récemment traita la question du pouvoir pathogène du Bacillus abortus chez l'homme.

La différence entre les deux microbes est nulle. Si l'on mêle les tubes après en avoir enlevé les étiquettes il est impossible de les discerner. On ne peut les distinguer sûrement par la réaction agglutinante.

Le pouvoir pathogène des deux microbes pour le cobaye est le même : même localisation élective dans les ganglions lymphatiques, la rate, la moelle des os ; mêmes complications, abcès, arthrite du poignet et du genou, ostéite costale ; même lésions microscopiques du genou, et l'abortus inoculé à la femelle du cobaye n'amène pas plus l'avortement que le mélitensis. L'abortus serait un peu plus violent, mais le cobaye n'est pas le réactif de choix, il faut s'adresser au singe.

Chez cet animal, le pouvoir pathogène du mélitensis est beaucoup plus grand que celui du B. abortus. Les singes résistent à des doses de B. abortus mille fois plus grandes que les doses sûrement infectantes de melitensis.

Chez l'homme, on peut employer indifféremment pour le diagnostic de la fièvre méditerranéenne par intradermo-réaction, l'abortine et la mélitine.

« Le B. abortus et le M. mélitensis sont plus semblables l'un à l'autre « que ne le sont entre eux les bacilles typhiques et paratyphiques, le dy- « sentérique Shiga et le dysentérique Flexner et même les bacilles tuber- « culeux humain et bovin. Ces variétés sont définies par un ensemble de « caractères certains et fixes : fermentation, agglutination, pouvoir patho- « gène. Le b. abortus et le m. mélitensis ne diffèrent que par leur pouvoir « pathogène pour le singe et probablement — ce qui n'a pas été prouvé et « ce qui serait le plus important à établir — pour l'homme.

Ces deux microbes apparaissent comme des variétés identiques pour les organismes inférieurs — différenciées, adaptées, spécialisées pour les organismes supérieurs — mais l'agent de l'avortement épizootique ne peut-il pas devenir, dans certaines conditions, pathogène pour l'homme — c'est une question du plus haut intérêt non seulement scientifique mais encore pratique.

André PLICHET

(4) FLEISCHNER, VECKI, SHAW et MEYER. — The pathogénicity of B. abortus ou B. melitensis for monkeys. Ibid. T. XXIX 1921.

(5) KHALED. — A comparative study of Bovine abortion and undulant fever from the bacteriological point of view. Journal of d'Hygiène T. XX en Déc. 1921.

(6). — Infections abortion of catile and its possible relation to human health.

Transaction of the Royal Society of tropical médécine and Hygiène T. XV 19 Janv. 1922.

## AUX MÉDECINS QUI AIMENT LA LITTÉRATURE

M. Gaston Moussé, Directeur du *Livre des Livres* est fils de Médecin. Sachant quels frais de toutes sortes les Docteurs ont à supporter et que, d'autre part, le monde médical tient à suivre le mouvement intellectuel, il a voulu dans son désir de faciliter aux médecins l'entretien de leur culture littéraire, faire un sérieux effort pour leur permettre d'apprécier *Le Livres des Livres*, cette anthologie critique mensuelle des nouveaux ouvrages littéraires qui donne une critique impartiale, un clair résumé et d'importants extraits des volumes récemment parus.

Les Docteurs qui se feront inscrire avant le 1er Juillet pour un abonnement d'un an, en se recommandant de notre journal, ne paieront cet abonnement que 10 francs au lieu de 14 (France) ou 12 au lieu de 16 (Etranger).

L'adresse *du Livre des Livres* est : 3, rue du Marché des Patriarches, 3, Paris V.

---

## L'Association corporative des Etudiants en Médecine

8, rue Dante (Ve) *Téléphone Gobelins 58-90*

**Ne comprend parmi ses Membres que des Étudiants en Médecine et du P. C. N.**

Et leur offre :

1° *Une bibliothèque de 5000 volumes reliés*, avec les livres les plus récents ;

2° *Une autre bibliothèque de prêts à domicile* avec plusieurs exemplaires des gros traités (conditions spéciales) ;

3° *Des salles de travail propres, bien installées*, bien chauffées ;

4° *Des conférences d'Externat et d'Internat*, de préparation aux examens à des *conditions avantageuses* ;

5° *Des microscopes, des coupes* ;

6° *Une abondante collection d'os* ;

7° *Un mannequin avec poupée et fœtus* pour exercices pratiques d'obstétrique ;

8° *Des billets de théâtre*, des réductions, chez divers fournisseurs ;

9° *Un abonnement à « l'Action Médicale »*, journal mensuel *contenant chaque fois une question d'Internat* et une Revue Générale ;

10° *Le plus important service de remplacement.*

**Tout cela pour 20 fr. par an**

Vous y trouverez un excellent accueil, tous les renseignements, tous les conseils dont vous pourrez avoir besoin.

## Métabolisme des sels de chaux et calciurie dans la tuberculose.

Dès 1895 le Professeur Robin avait attiré l'attention sur la déminéralisation de l'organisme des tuberculeux. Il avait constaté, en effet, dans l'urine de ces malades, une augmentation des résidus fixes, des substances minérales, et ainsi dans la tuberculose, l'importance du terrain, pour lui, reprenait toute sa valenr. Si en effet l'ensemencement bacillaire massif, qui marque, par exemple, le développement d'une granulie, peut se faire sur n'importe quel terrain, la réinfection tuberculeuse puisqu'il est admis aujourd'hui que la tuberculose chronique de l'adulte est un réveil ou une réinfection — a besoin d'un terrain préparé, d'un terrain déminéralisé. Cependant, dans cette déminéralisation, il fallait serrer le problème de plus près. A n'envisager que la perte globale de substances minérales de l'organisme, on a pu être conduit à esssayer dans la tuberculose d'un traitement par l'acide phosphorique et par les phosphates acides traitement désastreux car ces substances sont de puissants agents de déminéralisation. Ce fut le grand mérite d'abord de Ferrier puis du Professeur Sergent de mettre en lumière le rôle de la décalcification dans la tuberculose. Pour enrayer ces pertes de chaux, pour remédier à ce déséquilibre minéral, l'idée naturelle était de donner de la chaux, mais fallait-il encore un moyen de fixer la chaux dans les tissus, nous ne rappellerons pas ici la genèse du traitement de Ferrier, ni les résultats thérapeutiques de cette méthode qui date bientôt de vingt-ans, résultats qui ont été confirmés par les phtisiologues les plus réputés. (Letulle, Sergent).

Mais il restait à expliquer au point de vue scientifique ce trouble du métabolisme des sels de chaux dans la tuberculose. La décalcification est-elle un facteur prédisposant à la tuberculose ou bien au contraire est-elle la conséquence de l'évolution du processus tuberculeux ? On sait bien que certaines toxines du bacille de Koch sont détruites par les sels de chaux et que l'organisme pour neutraliser un foyer bacillaire peut faire appel à ses réserves de chaux, se sert d'une petite partie pour emmurer ce foyer et élimine le reste. Mais la décalcification comme l'a montré Robin se manifeste déjà dans la période prétuberculeuse. Elle s'accroît au premier degré de la phtisie, devient maxima au deuxième pour disparaître au troisième. Faut-il admettre que cette inaptitude des cellules à utiliser les sels minéraux est dûe à un trouble endocrinien ? Faut-il admettre que ce trouble de la nutrition est dû à un hypo ou hyperfonctionnement des glandes vasculaires sanguines liées plus ou moins synergiquement entre elles ?

Depuis longtemps on sait que dans le rachitisme l'adrénaline favorise la calcification. Carnot et Slavu, chez les animaux, ont vu les fractures

expérimentales se consolider avec plus de rapidité sous l'influence de l'adrénaline. S'appuyant sur ces faits Mr. le Professeur Sergent préconisa l'emploi de l'adrénaline chez les tuberculeux comme facteur de récalcification, associé au traitement de Ferrier. Mais l'adrénaline est elle un antidécalcifiant, un « retentioniste » calcique, un fixateur des sels de chaux, c'est ce qui restait à établir.

Tout dernièrement dans une thèse très travaillée Mr. André Richard (I) a consigné toute une série de recherches du plus haut intérêt qu'il entreprit dans le service de Mr. le Professeur Sergent et dans le Laboratoire de Pharmacodynamie de la Faculté de Médecine.

L'auteur a choisi un certain nombre de jeunes hommes intelligents, de bonne et forte volonté, tuberculeux à la deuxième période, en voie d'amaigrissement ni congestifs, ni sujets aux hémoptysies. Il les a soumis à un régime alimentaire constant, facilement digestible, le plus varié possible. Ce régime était hypercarné, parceque celui-ci augmente la calciurie alors qu'il diminue l'élimination calcique fécale et qu'ainsi le dosage de la seule calciurie renseigne d'une façon suffisante sur le taux et la vitesse de déminéralisation. De plus le régime carné est hypocalcique et ainsi les écarts quantitatifs de régime ne provoquent pas une grande perturbation. En somme régime qui se rapprochait de celui de Ferrier en bannissant naturellement les acides et les graisses.

Au point de vue calorique le régime donnait un léger excès de calories : 2867 calories par 24 heures pour un homme moyen au lieu des 2310 de la ration normale. Donc suralimentation légère.

Puis l'auteur fit les dosages de départ, les malades étant au régime ordinaire de l'hôpital. Ensuite les expériences se succédèrent dans l'ordre suivant : d'abord les malades furent soumis au seul régime alimentaire défini plus haut : puis au régime alimentaire accompagné de poudre de Ferrier ; enfin adjonction d'adrénaline.

Les malades prenaient au milieu de chacun des 3 repas, matin, et midi et soir, mélangé aux aliments, un paquet de 1 gramme de Poudre de Ferrier soit 3 grammes de poudre par 24 heures dont la teneur en chaux vive était de 1 gr. 383.

L'adrénaline étant donnée à la dose de 1 milligramme 1/2 par jour en trois prises égales, afin de rendre moins discontinue l'imprégnation de l'organisme par l'adrénaline suivant la technique du Professeur Sergent.

Les urines furent dosées chaque jour et leur teneur en chaux fut cherchée sur 250 cent. $^3$.

(I) André Richard-Métabolisme des sels de chaux et calciurie dans la tuberculose. Variations sous l'influence de Ferrier et de l'Adrénaline. Thèse de Paris 1923. Editeur Vigot Frères.

Mr André Richard arrive aux conclusions suivantes :

*1° Action de la poudre de Ferrier*

« a) Pas d'action bien sensible sur la ventilation pulmonaire des cavi-
« taires.

« b) Faiblement diurétique, la poudre de Ferrier est par conséquent
« faiblement déminéralisatrice par l'hyperhydrurie provoquée.

« c) L'hypercalciurie notable constatée, consécutive à l'ingestion de
« ce médicament est une preuve pondérale nette de l'absorption au moins
« qualitative de cet agent thérapeutique.

« La prescription du « Ferrier » est doublement fondée dans la tuber-
« culose.

« 1° symptomatiquement : apport calcique réel ; ce médicament con-
« tribue au relèvement du taux calcique déficient dans l'organisme du fait
« même de la maladie en cause.

« 2° Etiologiquement : Antiacide, il combat l'acidose (cause immédi-
« ate de déminéralisation). Antitoxique puisque les sels de chaux le sont
« et que ce produit est calcique (46 % de chaux).

*2° Action de l'Adrénaline*

« L'adrénaline est antidécalcifiante parce qu'elle est un frénateur des
« combustions internes exagérées, un modérateur de la nutrition accélérée
« par l'intoxication bacillaire.

Mais il est à remarquer que l'adrénaline provoque une hypercalciurie initiale qui cesse généralement au 6e jour d'ingestion et remplacée alors par une hypocalciurie d'une valeur triple. Il semble donc indiqué, pour faire largement bénéficier le malade de l'effet hypocalciurique de prolonger bien au delà de 8 jours chacune des prescriptions adrénalinique. Telle la prescription du Professeur Sergent : ingestion journalière de 1 milligramme 1/2 d'adrénaline en 3 doses fractionnées — pendant 2 mois avec interruption de 2 jours tous les 10 jours.

De cette étude faite sous les auspices du Professeur Sergent, du Professeur Richaud, de Monsieur Hazard, Chef de Laboratoire de Pharmacologie, il ressort en définitive que la poudre de Ferrier associée au régime spécial est directement assimilable ; que son absorption intraorganique est réelle et qu'elle lutte avec efficacité contre la décalcification des tuberculeux — que l'adrénaline est un adjuvent qui favorise la fixation des sels de chaux par l'organisme comme le montre l'hypocalciurie constatée chez les malades soumis à ce traitement surrénocalcique.

La Tricalcine répond à toutes les indications de la poudre de Ferrier.

Ses nombreux modes de présentation permettent son emploi dans toutes les circonstances. Sous la forme Tricalcine Adrénalinée, elle répond aux indications qui viennent d'être développées dans cet article.

A. P.

**Le Radium en gynécologie**, par les Drs A. Siredey, membre de l'Académie de Médecine et Jean Gagey assistant de radiumthérapie à l'Hôpital St. Antoine. vol. in-16 jésus de 250 pages avec figures. (« L'expansion scientifique française », 23 rue du Cherche Midi). Paris 1922. Prix 10 fr.

Une étude d'ensemble sur les indications, la technique et les résultats de la curiethérapie n'existait pas : cette lacune est maintenant comblée. M. Siredey l'éminent gynécologue de l'hôpital Saint-Antoine et son assistant M. Jean Gagey viennent de faire paraître cet ouvrage qui ne s'adresse pas seulement aux radiumthérapeutes, mais surtout aux médecins praticiens.

Le livre commence par un exposé aussi simplifié que possible de la radioactivité et des propriétés générales des corps radio-actifs auquel fait suite une description des appareils d'application et de mesure.

L'action biologique des radiations sur les tissus normaux (radio sensibilité spéciale des divers tissus, radium dermite) sur les tissus pathologiques (cancer, fibrome) et sur la flore microbienne est décrite rapidement.

S. et G. exposent ensuite la question si importante du radium dans le traitement du cancer utérin : Technique, conséquences de l'application, indications et contre-indications, chirurgie ou radium ? Les auteurs montrent les résultats encourageants déjà obtenus et insistent sur la nécessité d'un diagnostic précoce. Ils passent enfin en revue : l'association du radium et de la chirurgie, du radium et de la rœntgénothérapie profonde.

Le traitement curiethérapique des fibromes est mis au point, avec ses indications précises : fibromes de petit volume dont le principal symptôme est l'hémorragie et qu'une application unique de radium guérit sans risques. Ils délimitent les indications opératoires l'hystérectomie pour fibrome restant « une opération merveilleuse » J. L. Faure ainsi que les conditions d'applications des rayons X.

S. et G. examine enfin l'action du radium dans les métrites hémorragiques où il constitue un traitement de choix, et exposent rapidement les diverses autres affections génitales où la curiethérapie a pu être essayée avec des résultats divers : affections aiguës et chroniques utéro annexielles, rhumatisme blennorragique, végétations vulvaires et leucorrhée.

Livre intéressant et utile que tous les praticiens doivent avoir lu, car

il n'est plus, permis à l'heure actuelle, d'ignorer les indications et les contre-indications de ce merveilleux agent thérapeutique qu'est le radium dans des affections gynécologiques que le praticien rencontre chaque jour.

J. Bouquier

**L'orthopédie en clientèle**, par J. Privat. — A Maloine et fils, éditeurs. 27 rue de l'Ecole de Médecine. Paris 1923. 817 p. 595 fig. 25 fr.

Ouvrage de vulgarisation, s'adressant aux Praticiens non spécialisés. L'auteur expose, pour chaque maladie, les signes capitaux et indique le traitement adéquat.

Elève de Calot de Berck, dont on reconnait l'influence dans le cours de l'ouvrage, Privat étudie d'abord les techniques spéciales aux affections orthopédiques : immobilisation, extension, recherche des mouvements articulaires, mobilisation. Puis il aborde le traitement des tuberculoses orthopédiques, osseuses, articulaires, ganglionnaires. Il indique quel doit être le traitement général : Climat, aerothérapie, héliothérapie, alimentations, médicaments et le traitement local montrent les excellents résultats de la méthode conservatrice. Il passe ensuite en revue le diagnostic et le traitement de chaque localisation. Nous ne pouvons accepter sa conception de l'association syphilo-tuberculeuse, il y a des lésions tuberculeuses évoluant chez des syphilitiques, ou des lésions syphilitiques évoluant chez des tuberculeux, mais pas de scrofulote de vérole.

La troisième partie est consacrée aux affections congénitales : torticolis, luxation congénitale ; Maladie de Little ; Pied bott congénital ; sacralisation de la V^e^ lombaire.

Dans la quatrième partie, l'auteur expose le traitement des affections acquises (Séquelles de paralysie infantile) ainsi que son intéressante technique des appareils de prothèse qu'il a mise au point pendant la guerre.

Puis il indique sa conception du traitement que les praticiens peuvent faire en présence de scoliose, de dos rond, de rachitisme, de coxa vara, de pied plat valgus.

Livre utile à lire, mais qui risque parfois de laisser croire aux praticiens, qu'ils sont à même de traiter des affections qui relèvent au contraire du domaine du spécialiste, et qui n'est, dans l'ensemble, pas assez éclectique, car il ne reflète que les idées de son Maître Calot.

J. Bouquier

**Instruments et Modes personnels de Séméiologie et de thérapeutique otologiques**, par I. Molinié (Maloine, éditeur, Paris 1922). Prix 12 fr.

Cette monographie est divisée en 2 parties : 1°. Instrumentation et Séméiologie. 2°. Thérapeutique.

L'*Otoscope* de Molinié constitue un très grand progrès. Il réalise la vision binoculaire, c'est à dire permet d'apprécier le relief. C'est là un élément précieux pour l'interprétation précise de certaines images otoscopiques. L'adjonction de deux viseurs latéraux, pour deux élèves, fait de cet appareil un agent d'enseignement précieux. Elle permet également de prendre deux photographies simultanées, et de conserver une image stéréoscopique du tympan au moment de l'examen.

M. décrit ensuite sous le nom de « *fossette sus-apophysaire* », l'enfoncement de la membrane de Schrapnell entre les deux ligaments tympano-malléolaires. L'étude de cette fossette, toute pathologique d'ailleurs, amène M. à confirmer, en quelque sorte, les travaux de Raoult de Murray sur l'autonomie de l'otique.

M. décrit enfin un « *pulso-tracteur ossiculaire* », qui lui permet de mobiliser directement la chaîne des osselets. Cet appareil fort ingénieux nous paraît d'un maniement particulièrement délicat, surtout lorsqu'il s'agit d'aller mobiliser l'étrier. En tous cas, la prise directe du manche du marteau, facilitée par une vision améliorée, permet à M. d'électriser directement la VIII^e^ paire, sensibilisant l'épreuve de Babinski ou de mobiliser cet osselet, sensibilisant l'épreuve de Gellé.

De plus, du point de vue thérapeutique, M. agit sur l'oreille moyenne, électriquement, mécaniquement et chimiquement.

La critique impartiale des résultats de l'auteur, qui constitue la conclusion de cette monographie, laisse prévoir une action utile sur les bourdonnements tenaces et rebelles aux autres thérapeutiques, ainsi que sur l'évolution de certaines surdités.

P. TRUFFERT.

**Précis de Parasitologie,** par le Professeur E. BRUMPT ; 1 vol. de 1216 pages, 736 fig. et 2 pl. 3e édition. Prix : 50 fr. (Masson, édit, 120, Boulevard St. Germain, Paris, 1922).

La nouvelle édition du Précis de M. Brumpt se présente comme un livre nouveau, l'ouvrage a été transformé au point de vue du texte et de l'illustration.

Le plan d'exposition est resté le même : une étude morphologique permet d'identifier les parasites et de les classer en suivant les règles de la nomenclature scientifique. Une étude biologique permet de préciser leur habitat, leurs fonctions de nutrition et de relation, leurs tropismes, leur mode de reproduction, les modalités de leur évolution, enfin l'action du milieu ambiant qui permet de connaître leur distribution géographique actuelle et de prévoir leur dissémination future.

Les parasites étant connus, ainsi que leurs voies de sortie et d'accès,

leur rôle pathogène est étudié, ainsi que les conditions étiologiques générales et individuelles qui favorisent les infections et déterminent leur symptomatologie plus ou moins complexe.

Enfin la parasitologie poursuivant surtout un but pratique, qui est la destruction, des paragraphes spéciaux sont consacrés au diagnostic, au traitement, à la prophylaxie.

Cet ouvrage dépasse sensiblement les limites d'un « précis », il n'est pas seulement destiné aux étudiants en médecine qui sauront en extraire les notions élémentaires qui leur sont demandées aux examens et enseignées au cours et aux travaux pratiques durant l'année scolaire ; mais en outre, grâce à une habile disposition typographique, l'auteur y a fait entrer une foule de détails qui font de cet ouvrage un traité très complet, permettant aux médecins de tous pays, tempérés ou tropicaux, (civils et militaires), de résoudre toutes les difficultés du diagnostic des maladies parasitaires.

L'illustration, presque entièrement refaite, est particulièrement abondante, 736 figures ; l'ouvrage est suivi d'une table alphabétique très détaillée, permettant rapidement toutes les recherches.

**Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition**, par le Professeur M. Labbé et M. Vitry. 1 vol. de 790 p. avec 316 fig. et 2 pl. (Masson, Editeur, 120, Bd. St. Germain, Paris 1922). Prix : broché. 20 fr.

La presque totalité de ce volume à part le début consacré aux maladies de la bouche (Stomatites, gangrène, tuberculose, syphilis, leucoplasie, etc.) aux maladies du pharynx (angine), a été écrite par le professeur M. Labbé et traite des maladies de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, du péritoine et du foie.

Dans ce domaine qui lui est familier, et où il est particulièrement apprécié par sa compétence et par ses récents travaux, l'auteur expose avec la clarté qui lui est habituelle l'Anatomie et la physiologie, les procédés d'examen, les grands processus morbides, les grands symptômes, les grands syndromes pour chaque organe considéré.

Il termine par les maladies de la nutrition et les maladies par carence.

**Ophtalmologie tropicale**, par R. H. Elliot. Traduction française par MM. Coutela et Morras. 1 vol. de 362 p. avec 117 fig. et 7 pl. (Masson, éditeur, 120 Bd. St. Germain, Paris, 1922). Prix 30 fr.

Les affections oculaires sont parmi les plus nombreuses que le praticien ait à combattre dans les pays chauds où les ravages qu'elles causent sont considérables.

Il n'existait en Angleterre aucun ouvrage de ce genre lorsque parut celui du Dr Elliot ; et il était à désirer, au succès qu'il rencontra, qu'une bonne traduction française en fut donnée. Celle de MM. Coutela et Morras met entre les mains de nos médecins un ouvrage complet particulièrement documenté et qu'étayent de nombreuses observations prises pour chaque cas.

Le médecin doit d'abord connaître les caractères très spéciaux de l'Ophtalmologie tropicale. C'est l'objet de la 1re section dans laquelle l'auteur fait connaître les causes multiples des maladies des yeux : conditions atmosphériques, sociales, remèdes populaires, organisation médicale embryonnaire, existence à l'état endémique des maladies inconnues en Europe. Manque de corrections des Vices de réfraction, etc...

Il fait connaître ensuite pour chaque maladie la nature, l'étiologie, l'évolution, les techniques applicables, les complications et indications post-opératoires, la statistique, le traitement et la prophylaxie.

Enfin l'auteur traite de toutes les maladies générales dans leur rapport avec les yeux.

**L'Année médicale pratique,** publiée sous la direction de M. Lian. — Préface du Prof. E. Sergent. 1 vol. in 16, 484 p. (Maloine, éditeur, 27, Rue de l'Ecole de Médecine, Paris, 1923). Prix 18 fr.

*L'Année Médicale Pratique* du 1923 possède toutes les qualités de son aînée, dont le volume a été rapidement épuisé en librairie.

Elle expose en 300 articles courts, sous la plume de jeunes maîtres, les acquisitions cliniques et thérapeutiques de l'année dans toutes les branches de l'activité médicale (médecine, chirurgie, obstétrique, spécialités, sans oublier les intérêts professionnels).

Finies les hésitations des médecins cherchant à se rappeler ce qu'il y a de nouveau sur telle ou telle question ! Finies les recherches interminables et souvent infructueuses dans une pile de journaux ! Il suffit de chercher dans l'ordre alphabétique les mots : asthme, bismuth, blennorrhagie, encéphalite léthargique, fibrome, luxations, etc. pour trouver aussitôt les notions nouvelles d'intérêt pratique concernant ces diverses questions.

Au point de vue professionnel, le médecin est renseigné sur l'état actuel des grandes questions médico-sociales, et sur les nouveaux décrets ou textes de loi.

Rappelons aussi que l'A. M. P. donne la liste des nouveaux médicaments, appareils et livres de l'année.

L'A. M. P. doit donc être sur le bureau de tous les médecins, à portée de la main, car elle est pour eux un auxiliaire précieux et indispensable.

**Manuel d'Obstétrique et d'Hygiène de la première enfance,** par les Professeurs J. Vanverts et Paucot 1 vol. in 8 écu de 850 p., avec 266 fig. (Vigot, éditeur, 23, rue de l'Ecole de médecine, Paris, 1923). Prix : 25 fr.

L'étudiant a besoin de posséder en obstétrique et en puériculture des notions assez étendues et surtout précises, qui lui permettront ultérieurement de remplir le rôle si important qui lui incombera de surveiller l'évolution de la grossesse chez les femmes qui se confieront à ses soins, de prendre les précautions nécessaires pour que cette évolution s'effectue normalement jusqu'à terme, de prévoir et, si possible, de prévenir les complications qui pourront survenir au moment de l'accouchement, de surveiller la marche du travail et de la délivrance, de combattre les accidents qui se produisent parfois d'une façon brutale et inattendue et qui nécessitent l'application immédiate des moyens thérapeutiques appropriés d'où dépendent la vie de la mère et de l'enfant, de diriger enfin l'alimentation et l'élevage du nouveau-né.

C'est la tâche que les deux professeurs Lillois se sont imposés en donnant dans leur livre un exposé simple, clair et exact de l'obstétrique et de l'hygiène de la 1re enfance.

L'obstétrique, comme les autres branches des sciences médicales, ne peut être enseignée à l'étudiant dans tous ses détails. Il est nécessaire de limiter cet enseignement aux questions dont la connaissance est indispensable à l'exercice de la pratique médicale journalière. Aussi les auteurs ont-ils laissé délibérément de côté l'historique, les discussions théoriques et bien d'autres points secondaires.

Cet ouvrage sera consulté avec fruit par le médecin praticien et lui permettra de se documenter dans certains cas exceptionnels ou difficiles.

**Manuel de Syphiligraphie Pratique.** par H. Drouin. — Préface de M. Hudelo. 1 vol. in-8, 610 p., avec 101 fig. (Vigot, éditeur, 23, rue de l'Ecole de médecine, Paris 1923). Prix : 20 fr.

Le domaine de la Syphilis est immense et l'heure n'est plus où la Syphiligraphie pouvait être considérée comme une section à part de la pathologie humaine. Si sa connaissance approfondie et complète reste et restera forcément l'apanage du spécialiste, la nécessité apparaît cependant plus pressante pour le praticien, d'une *instruction* syphiligraphique générale.

En moins de 15 ans, les découvertes cliniques, les conquêtes du laboratoire biologique et thérapeutique ont renouvelé de fond en comble la science syphiligraphique, la nécessité s'imposait d'une mise au point pré-

cise et nette de l'ensemble de la question, mise au point qui fut à la fois assez complète pour ne laisser dans l'ombre aucun des points essentiels et assez concise pour réunir sous un format maniable tout ce qui constitue cette science si diverse et si étendue. Le manuel de M. Drouin remplit avec bonheur ce double programme.

La 1re partie de l'ouvrage est consacrée à la pathologie générale de la Syphilis, aux grandes lignes de son évolution, à sa microbiologie, à ses réactions humorales, le tout envisagé sous un angle exclusivement pratique.

La 2e partie comprend l'étude clinique des manifestations cutanées, muqueuses, viscérales et nerveuses de la syphilis acquise et héréditaire.

La 3e partie, consacrée aux directives et modalités du traitement de la syphilis à ses diverses étapes, s'efforce, de dégager des travaux les plus récents et les plus autorisés, une règle de conduite, assez ferme pour servir de base à tout traitement anti-syphilitique, assez souple pour se plier à l'infinie diversité des cas particuliers.

Enfin, la 4e partie, expose les retentissements de la syphilis sur la vie sociale, familiale et individuelle. De nombreuses figures illustrent et éclairent le texte.

**Atlas de parasitologie,** par M. P. Hauduroy, préparateur à la Faculté de Médecine de Strasbourg. (Doin, éditeur, Paris, 1923). 1 vol. in 4o, 25 pl. avec leurs légendes. Prix : 12 fr.

Pour une somme modique, l'auteur a voulu mettre à la disposition de l'étudiant, débutant en parasitologie, un atlas contenant les éléments indispensables pour l'étude de cette science.

La rédaction de ces notes est basée simplement sur la reproduction d'une série de tableaux, qu'il avait dessinés pour le cours de parasitologie à la Faculté de Strasbourg. M. Hauduroy a pensé qu'ils pourraient être utiles à l'étudiant en lui permettant de se fixer dans les yeux une *idée toute schématique* d'un parasite ou d'un cycle évolutif. Dans une édition ultérieure, quelques erreurs typographiques pourraient être évitées, et l'addition de quelques planches en couleur illustreront davantage cet atlas.

M. Zeitoum.

---

# NOUVELLES

## Institut de Médecine Coloniale de Marseille

La deuxième session d'études de Médecine et de Pharmacie Coloniales, commencera le lundi 9 avril et se terminera à la fin du mois de juin par les examens permettant d'obtenir le diplôme d'Etudes médicales et de pharmacie coloniales de l'Université d'Aix-Marseille.

Des épreuves supplémentaires spéciales peuvent conférer en plus le titre de Médecin sanitaire maritime.

En dehors des places de médecins de l'assistance publique indigène disponibles dans les principales Colonies, des places sont offertes par les grandes compagnies coloniales, telles que la Cie Cotonnière en Afrique Occidentale.

L'Ecole de Médecine de Dakar a demandé un professeur d'Obstétrique. La chambre de Commerce vient de mettre à la disposition de l'Institut deux bourses d'études de 1500 fr. chaque.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat de l'Ecole de Médecine, Palais du Pharo, de 11 h. à Midi et de 15 h. à 17 heures, ou à l'Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales, 40 Allées Léon Gambetta, Ancienne Faculté des Sciences de 10 h. à 11 h. 50.

## Faculté de médecine de Paris

*Clinique médicale des enfants.* — (*Hôpital des Enfants-Malades*) — *149 Rue de Sèvres.*

Cours de perfectionnement de clinique et de médecine des enfants.

(21 Août — Septembre 1923).

*sous la direction de* M. le Professeur Nobécourt et de M. Lereboullet, agrégé ;

*avec le Concours de* MM. Babonneix — Darré — Merklen — Milhit et L. Tixier, *Médecins des hôpitaux* ;

MM. Stevenin — Nadal — Maillet —Paraf —R. Mathieu et Bidot. *Chef de Clinique et Chef de Laboratoire* ;

M. Duhem, Chef du Laboratoire d'électro-radiologie de l'hôpital des Enfants-Malades.

PROGRAMME : *Maladies de la bouche, des glandes salivaires, du nez, du pharynx.*

Diagnostic et traitement des stomatites, des angines et notamment de l'angine diphtérique. Hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx et insuffisance nasale.

*Maladies du tube digestif et de ses annexes* : Dyspepsie gastro-intestinale et syndrômes coliques. Le foie chez l'enfant. Diagnostic et traitement de l'appendicite et des péritonites aiguës. Péritonites tuberculeuses et péritonites chroniques.

*Maladies des voies respiratoires* : Diagnostic des laryngites aiguës. Dilatation des bronches et broncho-pneumonies. Formes cliniques, diagnostic et traitement de la pneumonie lobaire. Diagnostic et traitement des pleurésies. Tuberculose pulmonaire chronique. Adénopathies du médiastin. Coqueluche et ses complications.

*Maladies de l'appareil circulatoire, du sang, de la mœlle osseuse, des ganglions lymphatiques, des glandes vasculaires sanguines, de la nutrition* : Les cardiopathies chroniques. Anémies et leur traitement. Leucémies. Purpuras. Hémophilie. Rhumatisme articulaire aigu et ses complications cardiaques. Les syndrômes glandulaires et leur traitement.

*Maladies de l'appareil urinaire* : Types cliniques des néphrites infantiles. Albuminuries fonctionnelles. Tuberculose rénale. Infections rénales et vésicales du jeune âge.

*Maladies du système nerveux* : Méningite tuberculeuse. Méningite cérébro-spinale. Réactions méningées. L'épilepsie chez l'enfant. Hémiplégies infantiles. Maladies de Little. Poliomyélite aiguë infantile. Chorées.

*Maladies infectieuses* : Diagnostic et traitement des fièvres éruptives. Tuberculose aiguë de l'enfance. Formes malignes de la rougeole et de la scarlatine. Complications respiratoires de la rougeole et leur traitement. Diagnostic des fièvres typhoïde et paratyphoïdes. L'hérédo-syphilis tardive.

*Laboratoire* : Technique de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien. Technique de coprologie clinique. Examen des urines et son interprétation clinique.

*Electrodiagnostic et Electrothérapie* : Examen radiologique du cœur et des poumons.

Le droit est de *150 francs*. Les bulletins de versement sont délivrés à « *Faculté de Médecine* ». *Guichet, n° 3, les Jeudi et Samedi, de 12 heures à 15 heures.*

Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Enseignement clinique libre, tous les matins, à 9 heures 1/4, par le professeur Nobecourt.

---

**1er Congrès de Médecine exotique de l'Ouest Africain.** Ce congrès aura lieu, du 16 au 26 juillet 1923, à Loanda, sous le patronnage de M. le Haut Commissaire de la République Portugaise.

**IIIe Conférence Internationale de la Lèpre.** — Aura lieu à Strasbourg le 28 juillet 1923 :

Données statistiques relatives à chaque foyer de lèpre. Etiologie. Pathologie humaine et comparée de la lèpre. Traitement. Prophylaxie sociale et privée. Législation. Vœux à formuler.

**Distinctions honorifiques.** — Nous avons appris avec plaisir que notre collaborateur, le Dr Bidot, Chef de Laboratoire à l'Hôpital des Enfants Malades, venait de recevoir la croix de Chevalier de la Légion d'honneur. Notre revue est heureuse de lui présenter ses vives félicitations.

---

Largentière (Ardèche). *Imprimeur-Gérant* : E. MAZEL.

Année 1923. Tome II P 227-322 Juin

Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## ET EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE



RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
32, rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Médecin Chef
Hôpital Hélio-Marin.
Kerpape (Morbihan)

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

ABONNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

## DIRECTION et COLLABORATION

MM. ACHARD, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine.*

ANDRIEU, *Chirurgien-assistant de l'Hôpital maritime de Berck.*

BABONNEIX, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

BENSAUDE, *Médecin de l'Hôpital St-Antoine.*

LÉON BERNARD, *Professeur à la Faculte de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine.*

BIDOT, *Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades.*

BOUQUIER, *Médecin chef du Sanatorium de Kerpape, ancien interne des Hôpitaux de Paris.*

BROCA (A.), *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.*

BRUMPT, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.*

CALMETTE, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.*

CHABROL, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

DALCHÉ, *Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

DOPTER, *Professeur au Val-de-Grâce, Paris, membre de l'Académie de Médecine.*

DUCROQUET, *chargé du Service d'orthopédie de la Polyclinique Rotchild.*

DUPUY-DUTEMPS, *Ophtalmotologiste de l'Hôpital St-Antoine.*

PIERRE DUVAL, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôp. Vaugirard.*

J. L. FAURE, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôpital Broca.*

FIESSINGER (N.), *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.*

GILBERT, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.*

GOUGEROT, *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.*

GUIART, *Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Lyon.*

HALBRON, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

JEANNIN, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Accouchenr de l'Hôpital Tenon.*

JOYEUX, *Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.*

LACASSAGNE, *Chef de laboratoire à l'Institut du Radium de Paris.*

LANGERON, *Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.*

LAURENS (G.) *Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital St-Joseph.*

LEDOUX-LEBARD, *Radiologiste des Hôpitaux de Paris.*

LEREBOULLET, *Professeur agrégé, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, Paris.*

LIPPMANN, *ancien Chef de Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

MADIER, *Chef de Clinique Chirurgicale à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

MANDOUL, *Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

MARTIN, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.*

MAWAS, *Directeur scientifique de la la Fondation ophtalmologique de Rothchild.*

MONIER-VINARD, *Médecin des hôpitaux de Paris.*

MOUTIER, *Ancien Chef de Clinique de l'Hôpital St-Antoine.*

NATTAN-LARRIER, *Professeur au Collège de France, Paris.*

NEVEU (Raymond), *Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.*

NEVEU-LEMAIRE, *Professeur agrégé des Facultés de médecine, Chef des travaux de parasitologie à la Faculté de Paris.*

NOBÉCOURT, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de Médecine.*

OLLIVIER, *Interne des Hôpitaux de Paris.*

PASTEUR Vallery-Radot, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

PETIT (A). *Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.*

PIETKIEWICZ, *Professeur à l'école de Stomatologie de Paris.*

## DIRECTION et COLLABORATION (*Suite*)

## Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

*Quelques Articles Publiés en 1922-3 :*

Pr Reynaud : Introduction à l'étude de la Pathologie Exotique. Pr Rieux, Pr Delamare, P. Ravaut : Historique, Diagnostic et Traitement du Paludisme. Pr Neveu-Lemaire : Phlébotomes en pathologie humaine. P. Ravaut : Traitement de l'Amibiase. Pr Joyeux : Diagnostic et Traitement des Vers intestinaux. Pr Neveu-Lemaire : La Trypanosomose en Amérique. P. Noel : Etiologie et Prophylaxie de la Lèpre. Pr Delamare : Lèpre nerveuse et Aïnhum. Pr Tanon : Traitement des maladies à protozoaires. Pr Gougerot : Radiolucite et Xeroderma Pigmentosum. Pr Delamare : Morve humaine. M. Abadie : Traitement de l'Ophtalmie granuleuse. M. Ribadeau : Choléra infantile et Diarrhée d'été. Pr Le Roy Des Barres : Colite et Péricolite. Pr Garin : Etude du Sang dans le Paludisme. Pr Fiessinger : Ictères. Pr Nobécourt et Nadal : Fièvres Paratyphoïdes. M. Zeitoun : Médecine en Egypte. Pr Achard : Syndrome Hypophysaire. C. Bidot et Navarre : Laboratoire du Praticien. Etc.

*Sociétés de Médecine Exotique, Nouvelles,* etc.

## SOMMAIRE



## RÉDACTION


*Secrétaire-général* : **M. ZEITOUN**, 32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)

Les auteurs seront priés d'envoyer leurs manuscrits, autant que possible dactylographiés, au Secrétaire général de la Rédaction, M. ZEITOUN. Ils recevront, sur leur demande, des tirages à part de leurs mémoires.

**ABONNEMENTS** :

*32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)*

France, **48** fr. ; Etranger **75** fr. Prix du Numéro : **6** fr. **50** ; France **4** fr.

Prix Spéciaux : Pour tous les pays à change déprécié, et pour les Etudiants.

Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds
ET ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE

# ETUDE SUR LES ÉLÉMENTS FIGURÉS DU SANG DANS LE PALUDISME

**par le Dr Ch. Garin.**
Professeur agrégé, chargé de cours de Pathologie coloniale à la Faculte
Médecin des hôpitaux de Lyon.

L'étude du sang au cours de l'infection palustre constitue un ensemble dont les éléments sont épars dans la littérature. Tout en faisant état de nos travaux personnels, portant sur l'étude de près de 4000 cas, nous essayerons de donner ici un aperçu des connaissances actuelles sur ce sujet.

Laissant délibérément de côté l'étude de l'hématozoaire, nous bornerons cette étude aux réactions des divers élements du sang à l'infection paludéenne.

**L'hématie** : Les globules rouges, en dehors de ceux qu'habite l'hématozoaire sont sujets à des déformations diverses. C'est ce qu'on appelle la *poïkilocytose.* Parmi ces diformations les globules en demi lune, et les corps en pessaires de Ed. et Et. Sergent sont fréquents. Les premiers seraient dûs au refoulement du protoplasma globulaire par une grosse vacuole, les seconds à un éclatement central du globule réduit parfois à ses bords, et qui s'enroulent alors en filaments spirillaires.

L'*anisocytose*, c'est-à-dire les grandes variations de diamètre des hématies, est d'observation courante au cours du paludisme. On l'observe surtout après des accès prolongés ou dans certains cas d'anémie sévère. Des hématies de grande taille (12 à 15 μ) avoisinent des globules rouges très petits (3 à 4 μ).Ce phénomène indique une régénération active et désordonnée des éléments porteurs d'hémoglobine.

La *valeur globulaire* des hématies, c'est-à-dire leur teneur en hémoglobine semble normale. La valeur globulaire moyenne de 238 paludéens secondaires en période d'apyrexie est de 0,97. Nous l'avons trouvée égale à 0,96 en faisant la moyenne de 310 cas examinés en période d'accès. Elle nous paraît donc diminuée mais voisine de la normale. Cette opinion n'est pas celle de PAISSEAU et LEMAIRE qui admettent une augmentation de la valeur globulaire, ni celle de BARBARY, CIERS, et BIJOUARD pour qui cette valeur est diminuée aux environs de 0,50. Ces auteurs paraissent avoir observé un petit nombre de cas extrêmes. Nous avons aussi observé des cas où V. G est augmentée légèrement, et des cas d'anémie extrême où V. G est diminuée, mais ces cas se fondent et disparaissent dans une statistique massive comme la nôtre.

Le nombre des hématies qui mesure *l'anémie* des paludéens est très variable, mais presque toujours inférieur à la normale. Nos chiffres extrêmes varient entre 895.000 et 6.240.000 par $mm^3$ à 1000. m d'altitude).

Le nombre des hématies varie selon que la numération est faite les jours qui précèdent, ou le jour qui suit l'accès. Chaque accès entraîne en effet une destruction de globules rouges. J'avais espéré avec GIRARD mesurer l'intensité de l'infection d'un sujet, au nombre des globules détruits pendant l'accès. Cette méthode ne peut être appliquée, car, phénomène inattendu, le nombre des globules détruits pendant un accès est à peu près constant et égal à 400.000 environ par $mm^3$. (1) Ce chiffre obtenu par une moyenne faite sur des numérations avant et après l'accès chez cent malades montre qu'il n'y a aucun rapport entre la quantité de globules détruits pendant l'accès, et le nombre des parasites hébergés par le malade.

Le nombre des hématies au cours de la première année de l'infection palustre, après une évolution moyenne de six mois, depuis les accidents initiaux, se maintient en moyenne aux environs de 3.300.000 par $mm^3$.

Ce chiffre peutêtre rapidement modifié par le traitement quinique et arsenical que nous avons préconisé, joint à la cure d'altitude.

(1) GARIN et GIRARD : recherches hématologiques chez les paludéens *C. R. S. biologie* 1917 p. 840.

A Modane, à 1.000 m d'altitude, chez cent malades pris au hasard, après six semaines de séjour et de traitement, la numération globulaire donnait une moyenne de 5.340.000 par mm³. Ceci représente un gain de 2.140.000. Ce gain n'est qu'apparent. Redescendus en plaine, les malades perdent en moyenne un million d'hématies par mm³. Le gain réel n'est donc que 1.140.000. Il est impossible d'obtenir un pareil résultat ailleurs que dans une station d'altitude.

Chez d'anciens soldats de l'armée d'Orient de retour en France depuis plus de deux ans, et n'ayant plus d'hématozoaires dans le sang, l'hypoglobulie persiste, ainsi que l'hypohémoglobinhémie. Sur 311 sujets, j'ai trouvé le chiffre moyen de 4.100.000 hématies par mm³ et la richesse en hémoglobine égale à 0,80. (1) L'étude de la *résistance globulaire*, entreprise par de nombreux auteurs, a donné des résultats assez variables. VINCENT et DOPTER en 1905, concluent à une diminution de celle-ci dans le paludisme.

Le DANTEC, dans la thèse de FÉRET, 1908, aboutit au même résultat. RIEUX, dans son traité d'hématologie signale la fragilité globulaire des paludéens.

Pendant la guerre de nombreux auteurs ont soutenu encore cette opinion. Mais elle est contredite à la suite des travaux de CRESPIN, BÉGUET, MAY et surtout NETTER qui écrit : « L'augmentation de la résistance globulaire est une des caractéristiques de l'accès paludéen ». Avec GIRARD j'ai publié (*C. R. S. de biologie* 1917 p. 840) nos recherches sur ce sujet. Elles ont reçu une interprétation erronée par suite d'une erreur matérielle qu'il nous est loisible de corriger ici : Nous avons rejeté la méthode de déplasmatisation de WIDAL qui fragilise trop les hématies et employé la méthode plus simple et plus exacte, consistant à recueillir directement le sang dans un certain volume de sérum à 9 °/₀₀, rigoureusement titré et maintenu à 37°. Les globules centrifugés sont ensuite répartis dans des dilutions connues, de plus en plus faibles, de chlorure de sodium. Les précautions les plus minutieuses ont été prises : emploi de chlorure de sodium chimiquement pur et déshydraté, emploi d'eau bidistillée pour la fabrication des dilutions salines.

(1) GARIN : Evolution du paludisme contracté en Orient, chez les sujets de retour en France depuis l'armistice in *Lyon Médical* 1923 n° 5, 10 mars, p. 187.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

I. 32 malades étudiés dans l'intervalle des accès donnent les chiffres moyens suivants :

début de l'hémolyse $H^1 = 44, 71$
Hémolyse complète $H^3 = 31, 9$

II. Les mêmes 32 malades étudiés pendant leur accès nous donnent les chiffres moyens suivants :

début de l'hémolyse $H^1 = 47$
Hémolyse complète $H^3 = 31$

III. En suivant cette même technique, les chiffres obtenus chez des sujets normaux, soit par d'autres, soit par nous-même, sont les suivants :

début de l'hémolyse $H^1 = 48$ (47 et 46 pour certains sujets).
Hémolyse complète $H^3 = 34$ (33 pour certains sujets).

On voit donc, et c'est ainsi qu'il faut interpréter nos résultats, contrairement à celles du travail précité, qui constituent une erreur matérielle évidente, que le paludisme, loin de fragiliser les hématies, *augmente légèrement leur résistance.*

Cette résistance est plus grande dans l'intervalle des accès que pendant les accès. Tout se passe comme si le globule rouge cherchait dans cette hyperrésistance un moyen de défense contre les hémolysines sécrétées par l'hématozoaire.

Il faut ajouter que cette hyperrésistance existe aussi bien chez les globules sains que chez les globules parasités.

On peut s'en rendre compte en prélevant des hématies non hémolysées dans le fond des tubes à hémolyse partielle et en les colorant ensuite. Sur les préparations obtenues, il est facile de voir que les hématies parasitées sont nombreuses, ce qui montre bien qu'elles sont aussi résistantes que leurs voisines saines.

Il reste encore à étudier les *formes anormales d'hématies* qui se rencontrent dans le sang des paludéens comme dans la plupart des anémies : à côté de la *polychromatophilie,* et de *l'hypercytochromie* qui sont signalées par beaucoup d'auteurs et qui sont bien connues, il faut faire une place aux *hématies à granulations basophiles* qui sont fréquentes dans le paludisme.

Brumpt a décrit des anneaux basophiles dans les hématies polychromatophiles.

Enfin les hématies granulo-filamenteuses de Sabrazès, faciles à mettre en évidence par la méthode des frottis récents de cet auteur m'ont paru rarement absentes dans le sang des paludéens. Elles sont certainement plus abondantes dans le sang des paludéens que dans le sang des individus normaux. Elles sont également en plus grand nombre après les accès qu'avant, et décèlent l'effort de l'organisme en vue d'une active régénération cellulaire.

Les hématies nucléées, marque d'une anémie grave, que certains auteurs comme Cardamatis signale dans la proportion de 26 % sur 87 cas de mégalosplénie palustre, m'ont paru extrêmement rares, comme à Paisseau et Lemaire. Je n'ai observé que deux fois une seule hématie nucléée, sur près de 4.000 frottis.

**Les Globules blancs** : le nombre des leucocytes pour Abrami et Senevet, pour Paisseau et Lemaire, serait diminué dans le paludisme. Les derniers indiquent même une leucopénie pouvant s'abaisser jusqu'à 2.000 par $mm^3$.

Nos résultats sont différents. Tout d'abord le nombre des leucocytes nous a paru indépendant du nombre des hématies, c'est-à-dire que par exemple un malade très anémié peut avoir un nombre de globules blancs normal.

D'autre part, dans le paludisme apyrétique, le nombre des leucocytes nous a paru à peu près normal. Pendant l'accès il y a une hyperleucocytose très légère.

Voici nos chiffres. Chez 272 malades, en période d'apyrexie le nombre moyen des leucocytes est de 5.347 par $mm^3$.

Chez 247 malades en cours d'accès la numération nous donne la moyenne de 6.145 G. R. par $mm^3$. L'accès correspond donc à une augmentation moyenne de 798 leucocytes.

Il est intéressant de rapprocher ces résultats d'un phénomène particulier décrit par D. Thomson. Pour cet auteur, le sang périphérique présente, dans le paludisme apyrétique, des leucocytoses périodiques transitoires. Ces variations, qui ne s'accompagnent d'aucun signe clinique, reproduisent par leur courbe, la courbe de température des accès antérieurs, et elles ont la signification d'accès larvés.

Quant aux variations qualitatives des globules blancs tous les auteurs admettent la *mononucléose* comme un phénomène constant. Elle porte également sur les grands et les petits mononucléaires.

Nos recherches personnelles portent sur 987 cas dont le paludisme évoluait depuis plus de 6 mois et moins d'un an.

462 formules leucocytaires chez des malades apyrétiques donnent la formule moyenne ci-après :

*Poly neutro* 59,2, *Poly éosino* 3,1, *Gds Monos* 17, *Petits monos* 17, *Petits monos* 12,7, *Lymphos* 8.

525 formules chez des malades en période d'accès donnent la formule moyenne ci-après :

*Poly neutros* 67,2, *Poly éosino* 1, *Gds monos* 17,8, *Petits monos* 10, *Lymphos* 4.

L'examen comparatif de ces deux formules montre :

1° Que la mononucléose est plus marquée dans l'intervalle des accès que pendant les accès.

2° Que l'éosinophilie est augmentée dans l'intervalle des accès.

Nous savons par ailleurs que le nombre des leucocytes augmente pendant l'accès. Si on se rappelle que nous avons donné les chiffres moyens de 5.347 dans l'intervalle des accès, et de 6.145 pendant les accès, nous pouvons pousser plus loin l'analyse, et calculer les modifications de chaque catégorie de leucocytes.

Le nombre moyen des Polynucléaires neutrophiles dans la période apyrétique est égal à

$$\frac{59{,}2 \times 5.347}{100} = 3.165 \text{ par mm}^3$$

Pendant l'accès ce nombre est égal à

$$\frac{67{,}2 \times 6.145}{100} = 4.129 \text{ par mm}^3$$

L'accès se traduit donc par l'apparition dans le sang périphérique d'un grand nombre de polynucléaires ($4.129 - 3.165 = 964$ par $mm^3$).

Nous pouvons faire les mêmes calculs pour les autres catégories de globules blancs et nous trouvons : une diminution de 94 éosinophiles par $mm^3$ pendant l'accès.

Une diminution de 181 lymphocytes, et une augmentation de 185 mononucléaires grands et petits, par $mm^3$ pendant l'accès.

Ainsi l'accès se traduit par l'apparition de polynucléaires neutrophiles, et de mononucléaires. L'augmentation des neutrophiles étant environ cinq fois plus forte que celle des mononucléaires.

On peut pousser l'analyse encore plus loin, en faisant des frottis toutes les heures, au cours d'un accès. On voit par ce procédé que les heures qui précèdent l'accès thermique sont marquées par une grosse élévation du nombre des neutrophiles. Leur pourcentage s'élève dans certains cas jusqu'à 80 %. Puis leur nombre s'abaisse régulièrement pendant toute la durée de l'accès thermique.

L'établissement de la formule leucocytaire chez un grand nombre de sujets peut fournir d'autres renseignements importants. C'est ainsi que beaucoup d'auteurs attribuent à l'éosinophilie une signification de guérison dans l'infection palustre.

Cette opinion ne paraît pas justifiée. On trouve chez certains paludéens des pourcentages de 20 et même de 30 %. Mais il y a chez eux autre chose que le paludisme pour expliquer cette éosinophilie.

Ce sont le plus souvent d'anciens dysentériques, amibiens, ou des porteurs d'helminthes intestinaux. L'éosinophilie, quand elle est dûe au paludisme seul, ne dépasse guére 5 %, et n'a aucune valeur pronostique.

Par contre, quand la malaria évolue vers la guérison clinique, le pourcentage des neutrophiles augmente au dépens du pourcentage des mononucléaires.

En ce qui concerne les leucocytes anormaux, les *myélocites* ont été rencontrés par Paisseau et Lemaire dans la proportion de 7 %. La présence de myélocytes indique une anémie palustre grave, quand aux *myéloblastes* je n'en ai jamais observé au cours du paludisme.

Par contre, il existe de nombreuses formes intermédiaires entre le myélocyte granuleux et le polynucléaire normal.

De ce fait, il résulte que l'Index nucléaire mesurant la lobulation du noyau des polynucléaires est plus bas que normalement. C'est ce qu'on exprime en disant que l'image d'Arneth est déviée vers la gauche.

J'ai publié avec Ch. Pasquier une étude de l'image d'Arneth dans le paludisme, qui démontre la réalité de la déviation à gauche de cette image dans le paludisme. Cette déviation étant un peu plus grande pendant l'accès, que dans l'intervalle des accès. Cette déviation à gauche de la formule d'Arneth a été retrouvée également par V. Cordier.

Enfin, pour en finir avec les globules blancs, il nous reste à par-

ler des leucocytes mélanifères. Ils ont été découverts par MECKEL en 1847, et décrits par WIRCHOW EN 1848.

KELSCH en 1880 en fait la carastéristique du paludisme GRALL décrit dans son traité, les grands mononucléaires bourrés de pigment noir comme un signe important de diagnostic en l'absence des parasites dans le sang. En réalité ces leucocytes mélanifères sont rares dans le paludisme et on ne doit guère compter sur leur présence pour le diagnostic de l'infection palustre, que chez les vieux paludéens chroniques.

**Les Hématoblastes** : L'obscurité qui entoure la signification véritable, et le rôle physiologique des plaquettes, diminue leur intérêt. Cependant leur étude dans le paludisme a été faite par HAYEM. Pendant la période apyrétique le nombre des hématoblastes serait supérieur à la normale, au moment des accès leur nombre diminuerait fortement.

ABRAMI et SÉNEVET, interprètent cette diminution du nombre des hématoblastes pendant l'accès, comme une preuve de la nature hémoclasique de l'accès.

Je n'ai pour ma part aucune expérience sur ce sujet, et d'ailleurs le chiffre normal des hématoblastes chez les sujets normaux est inconnu. Ce chiffre est variable chez le même sujet d'un jour à l'autre, et les causes qui le font varier sont encore à peu près inconnues.

---

## BIBLIOGRAPHIE

ABRAMI ET SENEVET : Pathogénie de l'accès palustre Bull. Soc. méd, hôp. de Paris 1917 p. 519, et 1919 p. 530 et 537.

AFFRE : Etude du sang dans le paludisme *Th. Lyon* 1923.

AYNAUD : Etude de l'accès palustre *C. R. Soc. Biol.* 1918 p. 485,

BARBARY, CIERS et BIJOUARD : La crise hématique des paludéens *Presse Méd.* 19 déc. 1918 et *Bull. Acad. Méd.* 1918 p. 619.

BÉQUET : L'hémolyse dans le paludisme *Th. Alger* 1912-1913.

DE BLASI : Hémolysines dans le paludisme *Bull. Inst. Pasteur* 1910 p. 811.

BRUMPT : Globules géants ou corps en demi-lune et autres altérations globulaires au cours du Paludisme *Bull. Soc. Pathol exotiq*. T. I p. 201.

V. CORDIER : La figure du sang dans le paludisme secondaire. C. R. Soc. Biol. 1919 p. 355.

FÉRET : Résistance globulaire et Paludisme *Thèse Bordeaux* 1908.

GARIN et GIRARD : Recherches hématologiques chez les paludéens *C. R. Soc. Biol.* 1917 p. 840.

GARIN et PASQUIER : L'image d'Arnett chez les paludéens C. R. Soc. Biol. 1917 p. 915.

GARIN et SARROUY : Le sang chez les paludéens *C. R. Soc. Biol.* 1917 p. 880.

GARIN : Evolution du paludisme contracté en Orient, chez les sujets de retour en France depuis l'armistice *Lyon Médical* 1923 n° 5 p. 187.

HAYEM : Du sang. *Arch. de Physiologie* n° 6 p. 247.

MAY : Résistance globulaire et paludisme. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris* 1918 p. 193.

PAISSEAU et LEMAIRE : L'anémie dans le paludisme Bull. Soc. méd. hôp. Paris 1917 p. 744.

PLEHN : Die diagnosen des latenten Malaria. *Münch. mèdiz. Wochenschrift* 1909 n° 34.

D. THOMSON : The leucocytes in malaria fever : a method of diagnosing malaria long after it is apparently cured *Annales of. trop. Med. and Paras.* t. V n° 1 p. 83.

# GELURE, LÈPRE NERVEUSE ET AINHUM (1)

par **G. Delamare**

Correspondant national de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Constantinople.

Voici deux lépreux ayant pour caractère commun d'avoir subi des gelures et remarquables, l'un par la multiplicité de ses lésions oculaires, l'autre par l'état aïnhumiforme de ses orteils.

Le premier (Eumer) est un homme d'une soixantaine d'années, encore robuste et dont l'état général ne laisse rien à désirer. Son père et sa mère sont morts à un âge avancé d'affections dont il est impossible de préciser la nature. Deux de ses frères ont été tués à la guerre ; l'une de ses sœurs est décédé à 30 ans d'une maladie sur laquelle nous sommes sans renseignements. Sa femme est bien portante. Il a eu quatre enfants ; les uns sont morts en bas âge, les autres adolescents. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve qu'une hernie inguinale, réductible et un trachôme bilatéral dont les cicatrices vicieuses sont encore perceptibles.

La lèpre a commencé en 1885, quatre ans et demi après son départ de Tossia, l'orsqu'il accomplissait son service militaire à Constantinople ; ce début fut marqué par des douleurs localisées aux coudes, aux petites jointures des mains et aux genoux. Continues, sujettes à des exacerbations intolérables, ces arthralgies occasionnèrent des insomnies fréquentes ; elles cessèrent au bout d'une année, cédant la place à une anesthésie qui d'abord remarquée à la main droite gagna peu à peu les quatre membres. Ensuite les doigts se contractèrent en flexion.

Quand on examine Eumer, l'attention est de suite attirée par l'ectropion des paupières inférieures dont la muqueuse très congestionnée n'est pas granuleuse. Les canaux lacrymaux sont oblitérés et les larmes s'écoulent de façon constante le long des joues. A droite et à gauche, la conjonctive de la partie inférieure du bulbe est d'un rouge vif. A gauche, dans la couche superficielle du segment inférieur de la cornée se trouve un petit nodule blanc, richement vas-

(1) Leçons faites les 7 et 14 janvier 1923.

cularisé. Les papilles sont égales ; leur circonférence est régulière ; les réflexes lumineux montrent quelque paresse. Atteinte de blépharite, la paupière supérieure droite a perdu tous ses cils. Les orbiculaires palpébraux sont insuffisants. On note un certain degré d'asymétrie faciale, même au repos ; tandis que le pli nasogénien droit est de forme et de situation normales, le pli homologue



Fig. 1.

gauche est manifestement effacé ; la région malaire du même côté est franchement atrophiée et la partie moyenne de la joue correspondante occupée par une dépression verticale assez profonde ; le buccinateur gauche est de temps à autre secoué par des contractions fibrillaires rapides. Les sourcils, la moustache et la barbe sont intacts. La muqueuse nasale est saine.

A la main droite, on constate l'existence d'une flexion permanente à angle droit de l'index, du médius et de l'annulaire dont les extrémités libres sont atrophiées et pourvues d'ongles rudimentai-

res ; l'auriculaire a perdu la totalité de son ongle et un bon tiers de sa longueur sans avoir été le siège d'une ulcération ou d'une suppuration quelconque. A la main gauche, la phalangette de l'index est en demi-flexion ; les phalangines du médius, de l'annulaire et de l'auriculaire sont fléchies sur les phalanges correspondantes ; les extrémités des quatrième et cinquième doigts sont atrophiées et ne possèdent plus que des vestiges d'ongles. Ces dystrophies unguéales sont consécutives à une gelure survenue longtemps après le début de la lèpre. Les éminences thénars et hypothénars, les espaces interosseux sont franchement atrophiés.

Sur la radiographie de la main droite, la deuxième phalange du pouce est effilée, les troisièmes phalanges de l'index, du médius et de l'auriculaire ont disparu. La phalangette de l'auriculaire extrêmement atrophiée, affecte la forme d'un petit crochet. Les phalangines de l'index et de l'auriculaire sont, elles aussi, amincies ; la phalangine du médius est soudée à la première phalange correspondante ; la phalangine de l'auriculaire est détruite. Sur la radiographie de la main gauche, la deuxième phalange du pouce conserve une extrémité libre pourvue d'ailerons latéraux tandis que les phalangettes du médius et de l'auriculaire ont disparu. Les premières et deuxièmes phalanges sont normales, à l'exception de la phalangine de l'auriculaire qui est atrophiée.

Les pieds sont épargnés. Radiologiquement, le calcanéum droit est de grandes dimensions et présente, ainsi que le cuboïde, des clartés anormales dans son extrémité antérieure.

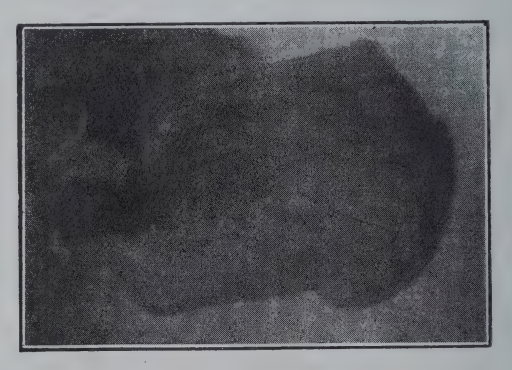


Fig. 2.

On décèle une thermoanesthésie et une analgésie absolues au ni-

veau des quatre membres. Aux membres supérieurs, la dissociation de la sensibilité occupe les mains et la moitié inférieure de la face antérieure des avant-bras (anesthésie en gants de mousquetaire). Aux membres inférieurs, elle occupe les pieds et la face antéro-externe des jambes. Les réflexes tendineux, conservés aux membres supérieurs sont très faibles aux genoux. Les réflexes crémastériens sont normaux. La colone vertébrale garde ses courbures normales.

On trouve de petits ganglions durs et mobiles dans l'aine gauche et au-dessus des épitrochlées. La réaction de Wassermann est négative tant avec le sérum sanguin qu'avec le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci ne contient pas de lymphocytes et ne précipite pas le benjoin colloïdal. L'éosinophilie sanguine est de un, la lymphocytose de vingt-deux,la mononucléose de quatre pour cent.Les sécrétions nasales et oculaires ne renferment pas de bacilles de Hansen.

Comme particularités dignes d'attention, relevons l'ancienneté de la maladie qui dure depuis trente-huit années ; l'atrophie malaire ; l'insignifiance des pertes de substance , la multiplicité et la diversité des lésions oculaires ; ectropion, obstruction des canaux lacrymaux, conjonctivite, kératite, paresse irienne. L'obstruction des voies lacrymales et l'ectropion sont manifestement des séquelles trachomateuses. La conjonctivite n'étant pas granuleuse et siégeant dans la partie découverte du bulbe oculaire apparaît avec évidence comme une conséquence mécanique de l'inocclusion des paupières. Quant à la parésie irienne, elle relève à coup sûr, étant donnée l'absence d'iritis présente ou passée, de l'affection du névraxe dont il nous reste à préciser la nature.

Il s'agit certainement d'une lèpre nerveuse stérilisée ou d'une syringomyélie. En faveur de la syringomyélie, des arguments plausibles peuvent être invoqués, savoir la dissociation de la sensibilité, l'importance relative des amyotrophies, la légèreté et l'asymétrie des pertes de substance, l'intégrité des sourcils, de la moustache et de la barbe voire le taux normal de l'éosinophilie sanguine. L'hémiatrophie faciale ne saurait constituer une objection décisive à l'égard de cette hypothèse car des atrophies intéressant les os maxillaire supérieur et malaire ont été signalées dans la syringomyélie par Chabanne, Déjerine et Miraillié. La lenteur de l'évolution cadre bien avec l'idée de gliose cavitaire, celle-ci pouvant, comme nul ne l'ignore, durer pendant trente ou quarante ans.

Pour la lèpre néanmoins, plaident avec plus de force les arthralgies fébriles du début, la paralysie des orbiculaires, la non-exagération des réflexes tendineux, l'absence de cyphoscoliose, la kératite nodulaire, fréquente sinon constante dans l'infection hansénienne, inouïe dans la syringomyélie. La valeur de ce dernier symptôme est telle que nous n'hésitons pas, pour notre part, à nous rallier à l'idée de lèpre nerveuse stérilisée, contractée à Constantinople si son incubation n'a pas excédé quatre ans. (L'incubation ou plus exactement, la période de latence initiale de la lèpre semble, en effet, osciller entre trois et cinq ans mais peut varier, dit-on, de quelques mois à quinze, ving-sept ou même trente deux !).

L'intégrité de l'état général autorise à formuler un pronostic relativement favorable. La principale indication thérapeutique sera remplie en soignant les yeux et spécialement la kératite nodulaire. L'isolement n'est pas indispensable et rien n'oblige à empêcher ce malade d'exercer son métier d'éleveur de chèvres.

*
* *

Le second malade (Ali Riza) est âgé de trente ans. Orphelin de père et de mère, il ignore de quoi sont morts ses parents. Trois de ses frères ont été tués à la guerre ; le quatrième est vivant et en bonne santé. En 1906, A. R. a une pleurésie sèche de la base droite. En 1910, une ulcération se développe à la face externe de la jambe droite et guérit un mois après en laissant une cicatrice encore visible. Depuis et à diverses reprises, Ali Riza ressentit des douleurs vives, paroxystiques au niveau des orteils du pied gauche. Pendant l'hiver 1914-1915, il est atteint dans les tranchées du front d'Erzeroum d'une gelure des mains et des pieds qui nécessite son évacuation à l'arrière. Quelques semaines après le retour en ligne, les orteils gelés sont le siège d'une gangrène humide : ils se détachent spontanément et sans douleur.

En octobre 1921, paralysie complète des orbiculaires palpébraux, troubles trophiques sérieux des mains et des pieds. A la main droite, le pouce conserve sa forme mais la deuxième phalange est fléchie à angle droit ; l'index dont l'ongle est intact apparait fléchi, raccourci et dévié vers le bord cubital de la main ; le médius se réduit à un moignon dont la longueur n'excède pas celle de la première phalange ; l'annulaire garde un vestige d'ongle, sa phalangine à peine

abrégée reste en demi-flexion ; très réduit, l'auriculaire se termine par une extrémité libre renflée dont l'ongle est altéré. A la main gauche, les deux tiers du pouce ont disparu, son extrémité libre est arrondie ; l'index demeure intact avec sa phalangette en flexion forcée ;



Fig. 3.

le médius est abrégé. son extrémité libre globuleuse et dépourvue d'ongle est parcourue par deux profondes cicatrices linéaires, l'annulaire, moins réduit et en flexion permanente, possède un ongle bombé en verre de montre ; l'auriculaire, très raccourci et dévié vers le bord radial de la main, se termine par une extrémité renflée pourvue d'un ongle épais et petit. L'atrophie des éminences thénars et hypothénars est médiocre.

La radiographie de la main droite (1) met en évidence l'atrophie de la deuxième phalange du pouce qui est amincie et celle, plus considérable, de la première phalange dont la longueur est diminuée

(1) Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 20 octobre 1922 in Bulletin N° 29, du 2 Novembre 1922.

de moitié par suite d'un tassement diaphysaire. La phalangette de l'index a disparu ; la phalangine dont l'extrémité distale est



Fig. 1.

hypertrophiée a subi un tassement diaphysaire analogue à celui dont il vient d'être question au pouce ; la phalange est réduite à son épiphyse proximale dont la surface libre semble avoir été fracturée

obliquement. La phalangette et la phalangine du médius ont disparu ; seule persiste la moitié proximale de la phalange dont l'extrémité libre se termine par une surface concave. La phalangette de l'annulaire n'existe plus ; la phalangine, très brève, présente une extrémité libre en croissant à concavité antérieure ; la phalange est intacte. La phalangette de l'auriculaire est détruite ; il ne subsiste de la phalangine qu'un rudiment triangulaire très petit et très pale ; la phalange offre un certain amincissement de sa diaphyse. Métacarpe et carpe sont normaux. La radiographie de la main gauche montre la disparition du squelette du pouce, le raccourcissement des deuxième et première phalanges de l'index, la disparition des troisième et deuxième phalanges du médius, l'atrophie considérable des deuxième et première phalanges de l'annulaire et de l'auriculaire ; (les premières phalanges ont perdu la moitié de leur longueur tout en conservant leur forme habituelle).

Les pieds sont larges, courts et plats.Le pied droit n'a plus d'orteils, les deuxième et quatrième étant tombés spontanément, les premier, troisième et cinquième ayant été enlevés chirurgicalement. Les orteils amputés et, plus particulièrement le troisième, présentaient un aspect aïnhumiforme très net. Sur l'appui antéro-interne de la face plantaire, on voit la cicatrice d'un mal perforant ; sur l'appui antéro-externe, un mal perforant en activité. Le pied gauche conserve trois orteils, les premier, troisième et cinquième.

Le gros orteil n'est plus qu'une saillie molle, aplatie, déviée vers le bord externe du pied. Le troisième orteil, globuleux comme une petite cerise et inséré sur le métatarse par un pédicule étroit, est de consistance lipomateuse et mobile en tous sens ; son aspect est franchement aïnhumoïde. Le petit orteil, pourvu d'un ongle rudimentaire, s'enfonce dans le métatarse dont il se détache à peine. Sur l'appui antéroexterne du pied gauche se trouve un mal perforant très profond qui répand une forte odeur de sphacèle.

La radiographie du pied droit met en évidence la destruction de la totalité des phalanges et d'une grande partie des métatarsiens. Les épiphyses articulées avec le tarse subsistent, surmontées de prolongements cylindriques coupés à l'emporte-pièce et d'autant plus courts qu'on se rapproche du bord externe. Ces altérations méritent d'être rapprochées des grandes destructions du mé-

tatarse enregistrées chez les lépreux par Harbitz (1) et Dubreuilh (2).

Chez le malade de Dubreuilh, la résorption subtotale du métatarse s'est effectuée sans nécrose ni élimination de séquestres ; les métatarsiens sont réduits à leurs épiphyses proximales prolongées par des pointes effilées, longues de deux à trois centimètres). La radiographie du pied gauche montre la disparition complète du squelette du gros orteil, la présence au niveau du troisième orteil d'un segment unique et très pâle, silhouette d'une épiphyse profondément atrophiée. Sur le cinquième orteil, la troisième et la deuxième phalanges sont quasi-normales tandis que la première phalange est réduite à son extrémité distale continuée par un court fragment diaphysaire pâle et incurvé. La destruction du métatarse est de même type mais un peu moins avancée que sur le pied droit. De la disparition presque complète de la diaphyse du cinquième métatarsien résulte le télescopage du petit orteil dont nous avons déjà constaté l'enfoncement dans la région correspondante du métatarse. Ces lésions osseuses rappellent dans leurs traits essentiels celles qui ont été étudiées précédemment chez d'autres malades mais elles sont plus intenses et dans une certaine mesure, moins polymorphes. L'ostéoporose atteint souvent son terme ultime, la résorption totale des segments intéressés ; l'hyperostose est plus rare. A côté des amincissements progressifs, nous enregistrons des sectionnements à l'emporte-pièce ; une extrémité osseuse figure un croissant ; le raccourcissement de quelques doigts tient moins à l'atrophie phalangettienne qu'à celle de la première phalange.

L'analgésie et la thermoanesthésie se localisent aux mains et aux avant-bras (anesthésie et gants de mousquetaire), aux pieds et aux jambes (anesthésie en bottes). Les réflexes tendineux sont normaux. La frigidité génitale est complète. Il n'y a pas d'hypertrophie des nerfs cubitaux. Les sourcils, les poils axillaires et pubiens ne sont pas tombés. Les courbures de la colonne vertébrale sont normales. Les muqueuses et les viscères semblent intacts. Dans l'aine droite, il

(1) Congrès de la lèpre, Bergen 1909.

(2) Société de Dermatologie. Réunion de Bordeaux, 18 mai 1921. Bigeois. La résorption interstitielle des os dans la lèpre. Thèse de Bordeaux, 1920. (citée d'après Dubreuilh).

existe un petit ganglion dur et indolent. L'éosinophilie sanguine atteint 5 p. 100. La réaction de Wassermann est négative.

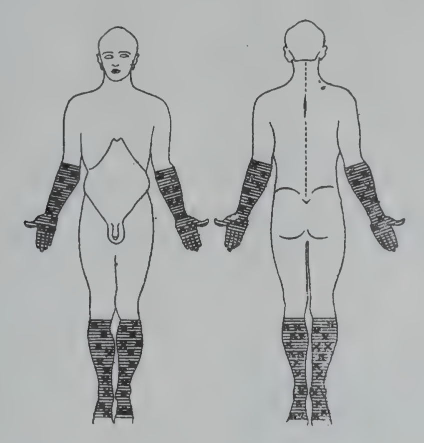


Fig. 5.

Le bacille de Hansen n'ayant pas été décelé dans le mucus nasal, le suc ganglionnaire non plus que dans les excudats du mal perforant plantaire, il est indispensable de discuter les diagnostics de névrite à frigore, de syringomyélie, de lèpre. L'hypothèse de névrite à frigore mérite d'être examinée tant à cause de la gelure qui a précédé les mutilations que des curieuses dissociations syringomyéliformes de la sensibilité enregistrées dans certaines gelures par Sicard (1), Heitz et Israël de Jong (2), des maux perforants plantaires, de l'ostéoporose, de l'hyperadipose, des arthropathies, des amyotrophies parfois observées après les froidures qui occasionnèrent les dystrophies désignées pendant la guerre mondiale sous les noms de « pieds des tranchées » (Merle), de « mal des tranchées » (Léon Bernard). Encore que le froid ait sans nul doute hâté l'apparition des pertes de substance et peut-être joué le rôle de facteur aggravant, le diagnostic de névrite à frigore ne saurait être retenu, cette névrite n'étant pas en mesure d'expliquer de façon satisfaisante l'existence des algies et des ulcérations antérieures au coup de froid ainsi que les mutilations digitales, la paralysie des orbiculaires palpébraux, l'affaiblissement du sens génital. Le diagnostic de syringomyélie pourrait se réclamer de la dissociation de la sensibilité, de la non-hypertrophie des nerfs

(1) Société médicale des Hôpitaux de Paris, 29 janvier 1915.
(2) Id., 12 mars 1915.

cubitaux, de l'intégrité des poils du visage. Mais la topographie non-radiculaire de l'anesthésie, l'état normal des réflexes, celui du rachis, la médiocre intensité des atrophies musculaires ne lui sont guère favorables tandis que l'importance et la symétrie des mutilations, leur prédominance aux pieds, la paralysie des orbiculaires des paupières, l'absence de paraplégie et de cyphose plaident fortement pour la lèpre nerveuse. L'absence du bacille de Hansen ne saurait, pour les motifs connus, constituer une objection décisive à l'égard de cette conclusion confirmée par les signes radiologiques de l'ostéoporose tels que la dissémination des zones claires, l'atrophie phalanget-

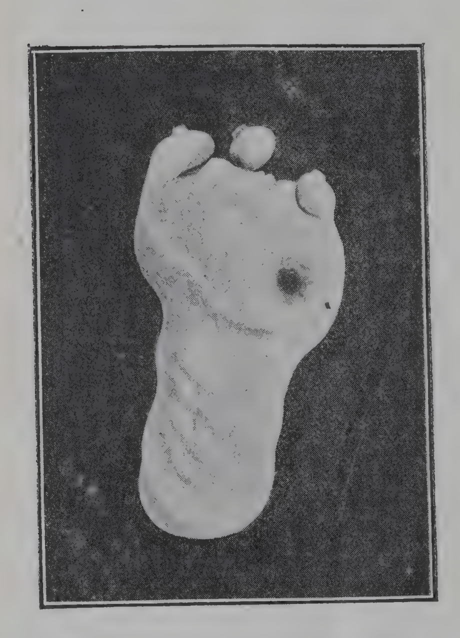


Fig. 6. — Aïnhum paralépreux (d'Ali Riza)



Fig. 7 Aïnhm cryptogénétique d'un noir (Jeanselme et Rist : Path. exot.)

tienne. (L'atrophie de la première phalange, la section brusque des métatarsiens se rencontrant parfois dans les séquelles nerveuses de l'infection hansénienne ne permettent pas de s'inscrire en faux contre une telle manière de voir).

L'état spécial (aïnhumiforme ou aïnhumoïde) de quelques orteils, spécialement, du troisième orteil gauche, renflé comme une

petite cerise au niveau de son extrémité libre, étranglé au niveau de son insertion métatarsienne, autorise à parler de lèpre aïnhumoïde ou, ce qui revient au même, d'aïnhum des lépreux et de rapprocher la présente observation des observations similaires de Collas, Corre, Tilbury Fox, Rochard, Moore, de Brun, Zambaco, Thiroux.

Cet aïnhum des lépreux frappe indistinctement toutes les races. Sans prédilection marquée pour le cinquième orteil, il s'accompagne de nombreux et importants troubles trophiques, vasomoteurs et sensitifs. L'ostéite raréfiante qui le conditionne apparait, d'après les constatations radiologiques de M. Hudellet (1), diffuse et décalcifiante d'emblée. Les contours osseux s'estompent, deviennent flous ; les zones claires se disséminent sur les phalanges et les métatarsiens alors que les lésions grossières sont encore peut étendues. Son pronostic est naturellement aussi réservé que celui de l'infection hansénienne dont il procède directement ou indirectement.

L'aïnhum cryptogénétique et monosymptomatique de da Silva Lima et Moncorvo atteint exclusivement les nègres. Son existence chez les jaunes est insuffisamment démontrée par l'observation de Maxwell. Sa présence chez les blancs n'est pas moins improbable car, après l'élimination nécessaire des faits de Guyot, Pineau, Legroux, Gechwind, Fontan qui concernent des malformations congénitales par brides amniotiques du type Montgomery et par suite très différentes de la dystrophie parfois familiale mais jamais intra-utérine qui nous occupe, il ne reste que des cas complexes ressortissant à la lèpre aïnhumoïde comme, le cas souvent cité de de Brun et le nôtre. En outre de son aïnhum, la petite fille syrienne étudiée par de Brun prèsentait de la pachydermie, de l'acroyanose, un tassement et un affaissement de la voûte plantaire, une atrophie des muscles de la jambe, de l'hypertrophie cubitale ! L'aïnhum des noirs se localise au contraire, habituellement aux cinquièmes, plus rarement aux quatrièmes, exceptionnellement aux troisièmes, deuxièmes ou premiers orteils ; il épargne les mains ; ne comporte ni paralysies, ni amyotrophies ; les troubles sensitifs sont nuls ou minimes ; personne n'a retrouvé les douleurs lombaires enregistrées une fois par Dupouy. Sur l'écran, il se caractériserait, suivant M. Hudellet, par

(1) Lésions osseuses dans l'aïnhum. Société Médicochirurgicale de l'Ouest Africain, 26 février 1922. Lèpre et aïnhum. Id. 25 juin 1922 in Bulletin de la Société de Pathologie exotique, No. 5. 1922.

une ostéite condensante et circonscrite dans laquelle les os conserveraient leur opacité habituelle, leurs contours nets et précis. Ces constatations radiologiques sont, il faut le reconnaître, contradictoires avec les constatations anatomopathologiques qui conduisent à admettre l'existence d'une ostéite circonscrite mais raréfiante (1). Quant au pronostic, il est celui d'une infirmité légère, parfois gênante mais toujours essentiellement bénigne. De cette comparaison sommaire entre les tableaux cliniques des deux aïnhums actuellement connus, il est permis de conclure que l'aïnhum monosymptomatique diffère trop de l'aïnhum lépreux pour qu'il soit possible de le regarder avec Zambaco et dom Sauton comme «une léprose légère dactylopodique. »

En examinant la question de savoir si nous avons affaire chez notre malade, comme chez presque tous les sujets blancs, à un aïnhum paralèpreux et non hansènien, nous allons avoir l'occasion de poursuivre cette comparaison sur le terrain histopathologique sans être amené à modifier les conclusions qui viennent d'être formulées.

*
* *

Sur une coupe longitudinale du troisième orteil gauche (2), l'ongle se montre épaissi, l'épiderme à peine altéré. On note seulement un développement quelque peu exagéré du stratum granulosum, une hyperkératose légère et la présence, dans le fond du sillon d'insertion unguéale, d'une végétation épithéliale typique à extrémité libre multifide. Très nombreuses, les glandes sudoripares sont dépourvues d'altérations pariétales et de réactions inflammatoires péritubulaires. Le derme possède une trame collagéne dense, dénuée d'infiltrations leucocytaires ; il n'y a pas trace d'anneau constricteur ; les papilles sont à tous égards normales. Le pannicule adipeux de l'hypoderme plantaire est important. Les artérioles sont perméables et sans lésions appréciables de leurs parois ; seules quelques veines sont légèrement épaissies. Deux nerfs coupés transversalement sont le siège d'une sclérose péri et intrafasciculaire. Dans la partie profonde du derme rétrounguéal, l'on aperçoit quelques ca-

(1) Salanoue Ipin. Aïnhum in Grall et Clarac, vol. 7, pages 227 et suivantes. (Bibliographie importante.)

(2) Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 9 févier 1923.

naux de Havers entourés de lamelles osseuses très atrophiées. derniers vestiges de la phalangette, perméables au rayons X et perdus dans une atmosphère conjonctive dont l'apparence spéciale tient à l'abondance des cellules fixes et des vaisseaux ainsi qu'à la rareté des vésicules adipeuses. La phalangine est représentée par un segment osseux irrégulièrement quadrilatère. Son ostéoporose, classique dans ses causes, relève de l'élargissement du canal central et des canaux de Havers ainsi que des encoches creusées à sa périphérie par les vaisseaux du périoste. Assez fortement épaissi et très vasculaire, ce dernier est riche en noyaux allongés et en grosses fibres conjonctives qui envahissent et finalement comblent les pertes de substance marginales au niveau desquelles les vaisseaux ne sont de prime abord accompagnés que par un tissu conjonctif à fibrilles délicates et à mailles lâches. La moelle, congestionnée et adipeuse, n'est pas le siège d'une prolifération cellulaire digne d'attention. Les lamelles osseuses, bien conformées, conservent leur systématisation périhaversienne et leur dureté phsiologiques. L'usure mécanique se porsuit sans décalcification préalable, concomitante ou consécutive. Les cellules osseuses dont la structure et les dimensions sont inchangées ne paraissent pas survivre à la fonte de la substance fondamentale. Il n'y a plus trace de la première phalange.

Sur les coupes du cinquième orteil gauche, l'aspect de l'épithélium et du derme est sensiblement analogue. Toutefois, si l'on ne discerne pas dans le derme sous-unguéal de zones remarquables par l'abondance inusitée des cellules fixes et des vaisseaux, l'on est frappé par le fait qu'au lieu d'être exclusivement veineuse, la sclérose atteint quelques artérioles dont les parois sont tuméfiées, riches en noyaux au niveau de leurs couches phériphériques (méso-périartériolite non oblitérante). Réduite à une minime partie de son extrémité articulaire, la phalangette est malaisément reconnaissable. La phalangine, par contre, garde sa silhouette normale malgré une raréfaction notable du tissu spongieux de son épiphyse et un agrandissement marqué de son canal diaphysaire. L'articulation phalangino-phalangettienne possède des ligaments latéraux encore puissants. Au niveau de l'insertion de ces ligaments, sur les extrémités latérales de la phalangette, deux bourgeons vasculoconjonctifs prennent naissance et s'insinuent dans la cavité articulaire. D'abord constitués par un tissu lâche, ils ne tardent pas à devenir fibreux, à se rejoin-

dre et à fusionner. La bande fibreuse ainsi constituée s'élargit à la partie moyenne de l'articulation, adhère par place aux cartilages articulaires en présence, pénètre même en quelques points à l'intérieur de leur substance fondamentale, préparant l'ankylose définitive d'une jointure que l'atrophie extrême de la phalangette rend inutile. La section du débris phalangettien dont les dimensions restreintes permettent facilement une étude complète montre, de la superficie à la profondeur : a( une enveloppe périostée hypertrophique et congestionnée ; b) une bandelette osseuse lacunaire et déchiquetée, à grand axe transversale ; c) un revêtement cartilagineux formé de deux couches : l'une mince, irrégulière et calcifiée, l'autre environ trois fois plus épaisse et d'apparence presque normale. La bandelette osseuse doit les grandes anfractuosités de son contour superficiel à la pénétration, suivant le mode classique, des vaisseaux, du périoste, les anfractuosités moins accentuées de son contour profond à l'irruption des bourgeons cellulaires du cartilage calcifié dans sa substance fondamentale. Si le résultat final, savoir l'ostéolyse, est le même dans l'une et l'autre éventualités, il y a lieu cependant de spécifier que la fonte de la substance fondamentale et des cellules osseuses est moins rapide lorsque le cartilage est en jeu. Il en résulte que l'on trouve en pleine substance osseuse des boyaux de quatre ou six cellules cartilagineuses susceptibles d'en imposer de prime abord pour un phénomène de métaplasie. Très agrandie, la cavité centrale contient, comme les canaux de Havers, une moelle congestionnée dans le réticulum de laquelle se rencontrent, parmi quelques vésicules adipeuses, d'assez importants amas de cellules tantôt embryonnaires tantôt à types de grands mononucléaires non granuleux. Les polynucléaires neutrophyles sont peu fréquents ; les éosinophiles et les globules rouges à noyaux font complètement défaut. Dans quelques encoches de Howship, on décèle des plasmodes multinucléés susceptibles d'être regardés comme des ostéoclastes. Leur rareté, leur apparition tardive plaident en faveur du rôle secondaire et accessoire de l'ostéophagie. Il est remarquable que, même à ce stade avancé de l'ostéolyse, la morphologie et la topographie des cellules osseuses, l'architecture et la consistance de la substance fondamentale restent normales. Lorsqu'une lamelle bordant un canal de Havers excentrique disparaît en partie, le périoste interne qui tapisse la cavité éventrée vient au contact du périoste externe ou du carti-

lage calcifié, suivant la situation juxtapériostée ou juxta-cartilagineuse du canal envisagé. Parfois, quelques cellules osseuses libérées et non immédiatement détruites sont incorporées dans la couche proliférante du cartilage calcifié. Enfin, de la destruction complète du tissu osseux résulte parfois, mais très rarement, la continuité directe du périoste externe et du cartilage. Le cartilage calcifié se caractérise par la teinte sombre que lui donnent les grains hématoxylinophiles déposés dans sa substance fondamentale sous forme d'auréoles péricellulaires ou de vagues successives. Il est séparé du cartilage juxtaarticulaire par une bande sinueuse le long de laquelle les grains hématoxylinophyles sont d'une particulière abondance. Ses cellules sont grandes et se reproduisent avec activité, se dirigeant, les unes vers l'os, au contact et à l'intérieur duquel on observe des boyaux cellulaires nombreux, les autres vers le cartilage articulaire ; dans chaque partie saillante de la bande hyperchromatique, on trouve des nids véritables de deux, quatre ou même six cellules cartilagineuses. En ce qui concerne le cartilage articulaire, il n'y a rien d'autre à signaler qu'une certaine désorientation des groupes cellulaires en contact avec le cartilage calcifié, l'atrophie des cellules qui s'aplatissent de plus en plus à mesure qu'elles s'approchent de la surface articulaire et disparaissent au niveau des points où les faisceaux conjonctifs d'origine périostée éventrent la substance fondamentale. Les lésions de la phalangine sont, à l'intensité près, identiques et ne méritent pas une description spéciale.

Abstraction faite de l'érosion de l'os par les bourgeons cartilagineux, des modifications des cartilages épiphysaires, du processus de l'ankylose articulaire habituellement passés sous silence, la comparaison des résultats qui viennent d'être résumés avec les données recueillies dans la littérature sur l'histopathologie de l'aïnhum cryptogénétique met en évidence, à côté d'assez nombreuses différences entre les lésions accessoires, des concordances remarquables entre les lésions fondamentales des deux dystrophies.

En ce qui concerne l'épiderme, nous notons une certaine hyperkératose et l'hypertrophie du stratum granulosum signalée par Eyles, Argaud et Brault (1) sans retrouver la pycnose, la chromatolyse et la vacuolisation périnucléaire des cellules génératrices observées par ces derniers auteurs au niveau du sillon. La seule végétation épi-

(1) Bull. soc. Path. exot., avril 1914, p. 371.

théliale rencontrée par nous est, à coup sûr, incapable d'altérer les vasomoteurs, partant de constituer un facteur réel de spasme et d'endartérite oblitérante. L'atrophie, la dégénérescence graisseuse, la prolifération des épithéliums sudoripares, l'épaississement de la propria (Eyles), l'infiltration leucocytique des culs de sacs sudoripares (Dühring), l'atrophie simple des glandes sébacées (Plehn) font défaut sur nos coupes. Il s'agit là vraisemblablement de lésions contingentes dont la présence est liée à des infections secondaires. De même que Plehn, Argaud et Brault, nous n'avons pas décelé le fameux anneau scléreux du sillon, cause directe de la résorption des phalanges pour Verneuil, cause indirecte pour Wucherer qui le rend responsable de la section de l'artère digitale externe, pour Fontan et Suchard qui voient en lui l'agent responsable de l'interruption de la circulation, de la sensibilité, du mouvement et de l'hypertrophie du tissu adipeux tandis que Bussière ne note son apparition qu'après la disparition de l'os ! Au lieu d'enregistrer avec Argaud et Brault la complète intégrité du derme, nous trouvons des bandes conjonctives denses, très tassées les unes contre les autres sans apercevoir les papilles allongées et élargies de Dühring, Wile, les papilles amincies d'autres auteurs non plus que l'absence presque complète de papilles signalée au niveau du sillon par Salanoue-Ipin. Manquent également dans nos pièces, l'œdème inflammatoire hypodermique de Dühring, Wile, Moreira, le tissu cicatriciel de Vaillard, le collagène sans fibres élastiques de Cornil. Mais l'hyperadipose classique n'est pas niable tout au moins dans la région plantaire. Au lieu de la capillarite ectasiante hémorragique avec infiltration de cellules plasmatiques de Dühring et Wile, de la capillarite proliférante, hyaline, de l'endartérite oblitérante de Eyles, Scheube, Castellani, de l'intégrité vasculaire signalée par Argaud et Brault, nous enregistrons une mésopériartérite non-oblitérante et une phlébite légère. A la place des nerfs intacts de Salanoue-Ipin, nous observons des nerfs atteints d'une sclérose péri-et intrafasciculaire voisine de la sclérose interstitielle avec atrophie et état moniliforme des cylindraxes d'Argaud et Brault.

Mais la lésion majeure est évidemment, comme dans l'aïnhum cryptogénétique du noir d'Argaud et Brault, l'ostéoporose des première, troisième et deuxième phalanges. A la fois contripète et centrifuge, cette ostéoporose évolue sans nécrose, contrairement à celle de Plehn, sans décalcification primitive, contrairement à celle d'Ar-

gaud et Brault. Conséquence de l'usure réalisée par les bourgeons vasculaires et, plus rarement, par les végétations cellulaires du cartilage ou les ostéophages, elle s'accompagne d'une réaction périostée constante et précoce, d'une réaction médullaire inconstante et tardive pour aboutir finalement à la transformation fibreuse des phalanges signalée par Vaillard, Argaud et Brault. La description suivante de ces derniers auteurs s'applique trait pour trait à l'état rencontré par nous dans la région rétro-unguéale du troisième orteil gauche d'Ali Riza « à mesure que l'ostéolyse progresse, les parties primitivement osseuses font place à du tissu fibreux dont les cellules fibroplastiques font probablement tous les frais. On trouve encore çà et là inclus dans le connectif étroitement serré quelques minuscules nodules osseux décalcifiés autour desquels tourbillonnent des faisceaux d'éléments fusiformes ». Primitive ou secondaire à une névrite, l'ostéoporose en question ne relève certainement pas de la constriction exercée par un anneau fibreux ni d'une oblitération artérielle. Elle ne laisse pas de présenter quelques analogies avec l'ostéoporose sénile (agrandissement des cavités osseuses sans décalcification préalable des travées, réaction médullaire). Il suffit de rapprocher la persistance de la chaux de la pâleur des images radiographiques de certains débris phalangiens pour être amené à penser que la décoloration de ces images tient moins à l'ostéomalacie, phénomène en l'espèce tardif et inconstant qu'à l'agrandissement des cavités médullaires de l'os, phénomène précoce et constant.

La ressemblance certaine des lésions fondamentales de l'aïnhum accompagné des lépreux et des altérations enregistrées dans l'aïnhum par des nègres, ressemblance notée par tous les auteurs et dernièrement encore, par MM. Argaud et Brault, l'absence d'infiltrations lépromateuses bacillifères suffisent à justifier l'expression d'aïnhum paralépreux, préférable au point de vue anatomopathologique à celle d'état aïnhumiforme ou aïnhumoïde employé par les cliniciens.

Il est à peine besoin d'ajouter que l'identité de lésions dépourvues de toute spécificité n'implique pas la moindre identité étiologique entre les deux aïnhums. Seules, en effet, des infiltrations bacillifères pourraient légitimer une pareille assimilation : or, elles sont rarissimes dans l'aïnhum des lépreux blancs (un seul cas positif de Nicolle et Lardy) et font toujours défaut dans l'aïnhum des noirs par ailleurs bien portants.

# LES FIÈVRES PARATYPHOIDES CHEZ LES ENFANTS

par **Nobécourt** et **Nadal**

Professeur de Clinique — Ancien Chef de Clinique
Médicale des Enfants à l'Université de Paris

---

En 1896, Achard et Bensaude ont décrit un bacille qui présentait des caractères voisins de ceux du bacille isolé par Eberth en 1880 et qu'ils ont appelé paratyphique. Widal et Nobécourt, en 1897, ont décrit un germe analogue se rapprochant davantage des colibacilles et qu'ils ont considéré comme un *paracolibacille*.

Puis les observations se sont succédées. On est arrivé à différencier, parmi ces microbes, 2 variétés principales, les *paratyphiques* A et B, suivant la dénomination proposée par Brion et Kayser et qui a prévalu.

Cette dénomination est cependant mauvaise, car elle enchaîne l'une à l'autre, sous le terme de paratyphiques deux espèces microbiennes, para A et para B, qui sont certainement distinctes. Seule la morphologie générale réunit ces bacilles : Eberth, Para A et Para B. Sur les milieux usuels, si le bacille d'Eberth et le para A se développent d'une façon identique, le Para B en diffère plus ou moins. Enfin la différenciation de ces bacilles se fait par les réactions biologiques, action sur les différents sucres et sur les sels de plomb, et par la séro-agglutination.

Tandis que le para A est très voisin de l'Eberth, le para B s'en éloigne davantage ; il se classe dans le groupe des *Salmonelloses*, décrit par Lignières en 1886.

Ce groupe complexe peut être divisé par la méthode de la séro-agglutination en sous-groupes ;

un *sous-groupe Gaertner*, ayant pour type le *bacillus enteritidis*, agent fréquent des empoisonnements alimentaires ;

un *sous-groupe Para B* qui comprend :

le *bacille des fièvres paratyphoïdes* B,

les *bacilles de certaines introxications alimentaires* (type Aertrick),

les *bacilles de certaines maladies animales bacille du choléra des porcs*, du *hog choléra* de Salmon, *bacille ae la septicémie des veaux* de Thomassen, *bacille de la pittacose* de Nocard, etc.

Il existe d'ailleurs des bacilles para B *atypiques* et certaines formes intermédiaires entre différents groupes.

* *
*

Les infections réalisées par les bacilles paratyphiques se présentent sous des aspects très différents.

1° Parfois, il s'agit de *toxi-infections alimentaires*, ayant fréquemment une évolution suraiguë. Les empoisonnements par les crèmes, les gâteaux à la crème, les viandes avariées relèvent souvent d'infections paratyphoïdes, en général d'infections à para B.

2° Dans d'autres cas les paratyphiques provoquent des *affections aiguës ou subaiguës du tube digestif*, des gastro-entérites, des entérites, affections qui ne présentent aucune particularité clinique relevant de leur étiologie. Seules la découverte de l'agent causal par l'hémoculture ou la coproculture et l'agglutination spécifique les caractérisent.

3° Souvent enfin, les infections par les paratyphiques se rapprochant plus ou moins de l'infection éberthienne : ce sont les *fièvres paratyphoïdes*, qui peuvent être dues à l'un ou à l'autre des bacilles paratyphiques.

Cette *diversité des manifestations cliniques* des infections par les paratyphiques est sous la dépendance de *plusieurs facteurs*.

La *virulence* particulière des germes doit entrer en ligne de compte. De même le *milieu* dans lequel apparaissent ces maladies, des conditions de vie identiques, un même état de dépression résultant de causes semblables, qui constituent ce qu'on a appelé le *génie épidémique local*.

Mais la cause la plus importante paraît être la *quantité de germes* ingérés comme l'ont montré Trautmann, Hutinel et Darré, etc.

Y a-t-il ingestion massive de bacilles et de toxines ? des réactions violentes de l'organisme se produisent : vomissements, diarrhée profuse ; ou bien le malade succombe rapidement par collapsus cardiaques ou bien les phénomènes d'intoxication sont passagers, les bacilles sont rapidement détruits : il s'agit de *toxi-infections alimentaires*.

Ya-t-il introduction dans l'organisme d'une petite quantité de

bacilles virulents ? ceux-ci se multiplient avec rapidité et provoquent une septicémie ; une *fièvre paratyphoïde* se constitue.

L'étude des infections à bacilles paratyphiques chez les enfants devrait donc comprendre des affections disparates. Basée uniquement sur la présence du bacille paratyphique A ou B, elle devrait englober des infections toxi-alimentaires, des infections gastro-intestinales des nourrissons, des entérites aiguës ou folliculaires. Mais du point de vue clinique, il s'agit là d'affections bien classées, de syndromes à étiologie variable. Nous nous limiterons dans cet article aux *infections qui revêtent l'aspect de la fièvre typhoïde* et qui constituent avec elle le groupe des *infections typhoïdes.*

Les observations de 3 enfants observés à la *Clinique médicale des Enfants* nous permettent de montrer certaines particularités de ces maladies chez les enfauts.

Observation I. — *Paratyphoïde A.*

Louise V., âgée de 14 ans 1/2, entre à la Clinique le 25 *octobre* 1920, Elle a été prise brusquement, le *16 octobre*, de fièvre, de frissons, de céphalée et a eu de petites épistaxis répétées.

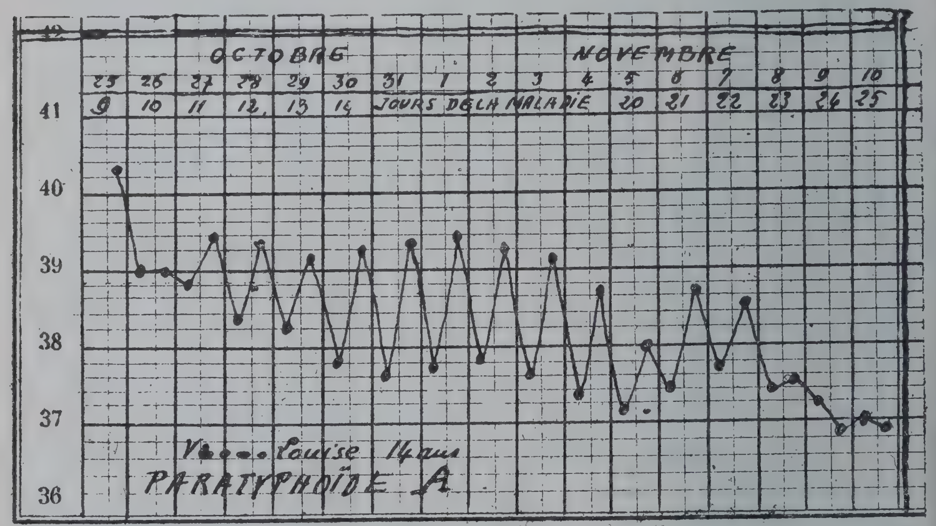



Fig. 1.

Le 26 *octobre* (10e jour) de la maladie, la température est de 39°, le pouls à 104, la respiration à 20. Le ventre est un peu météorisé, sans gargouillement. La rate est un peu grosse. La langue est collante, rouge

à la pointe et sur les bords. Il y a de la constipation, un léger Kernig. On entend quelques râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires. Les urines contiennent des traces d'albumine.

Jusqu'au *14 novembre* (19e jour de la maladie), la température présente de grandes oscillations, entre 37° 5 le matin et 39° 5 le soir. La tension artérielle se maintient aux environs de 14-7, au Pachon. La quantité d'urine dans les 24 heures est de 1000 à 1500 gr.

La malade est traitée par la balnéation tiède (bains à 34°).

Le 20e jour, se produit une fausse déverfescence ; La température tombe à 37° 2 le matin et 38° le soir ; elle remonte le lendemain.

Le 24e jour, la fièvre disparaît définitivement. La crise urinaire ne se produit que le 29e jour. L'enfant guérit sans complications.

Le *séro-diagnostic* pratiqué le 11e jour de la maladie permet de constater l'agglutination du Para A à 1/200. L'Eberth et le Para B ne sont pas agglutinés.

OBSERVATION II. — *Paratyphoïde B.*

Maurice O... entre le *25 octobre 1920* à la Clinique des Enfants.

Le *21 octobre*, en revenant de l'école, il se plaint de céphalée. Le soir il vomit son dîner.

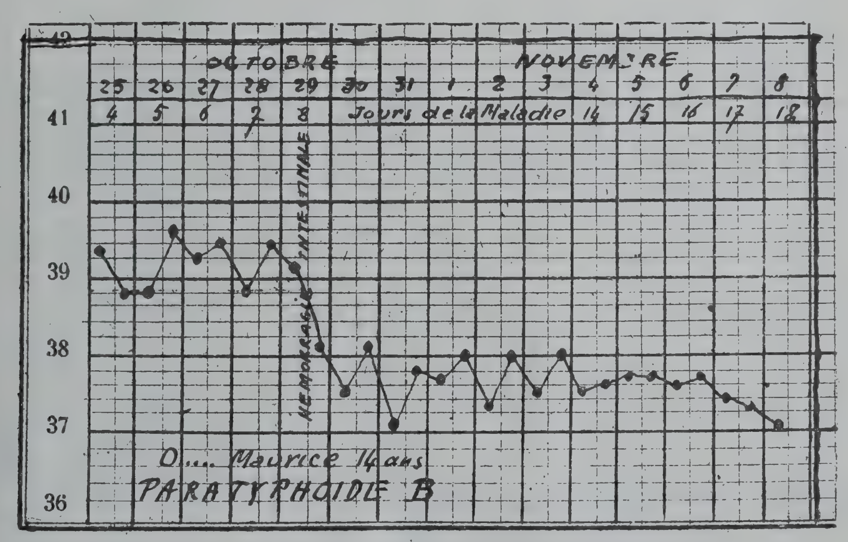



Fig. 2.

Le 23 et le 24, il a de la fièvre (39°) et se plaint de douleur dans le côté droit du thorax. La céphalée persiste.

A l'entrée, le *25 octobre*, la température est de 39° 4, le pouls à 96. On perçoit du gargouillement dans la fosse iliaque droite, malgré l'existence

de constipation. La rate est grosse. La langue est pointue, rouge à la pointe et sur les bords collante. On provoque facilement du myœdème. L'auscultation est négative.

Les *jours suivants*, la température se maintient en plateau à 39-39° 5.

Le *28 octobre* (7ᵉ jour de la maladie) apparaissent quelques taches rosées lenticulaires sur l'abdomen.

Le *29 octabre*, dans l'après-midi, l'enfant a des selles sanglantes, assez abondantes, sans modification de l'état général qui reste bon.

La température qui était jusque là au-dessus de 39° tombe à 38°1 ; elle ne s'élève plus les jours suivants au-dessus de 38°. A partir de l'hémorragie intestinale, la courbe thermique oscille entre 37 et 38°.

Le *8 novembre*, 18ᵉ jour de la maladie, l'apyrexie s'installe et la guérison se produit sans autre incident.

Le *séro-diagnostic* a été pratiqué le 15ᵉ jour de la maladie. Il était pontif a 1/500 et plus avec le para B, négatif avec le para A et le bacille d'Eberth.

Observation III. — *Paratyphoïde B.*

Maurice R..., âgé de 8 ans 1/2 entre à la Clinique des Enfants le *3 octobre 1921*.

Depuis son retour à Paris, après des vacances passées en Seine-et-Oise, il est fatigué et perd l'appétit.

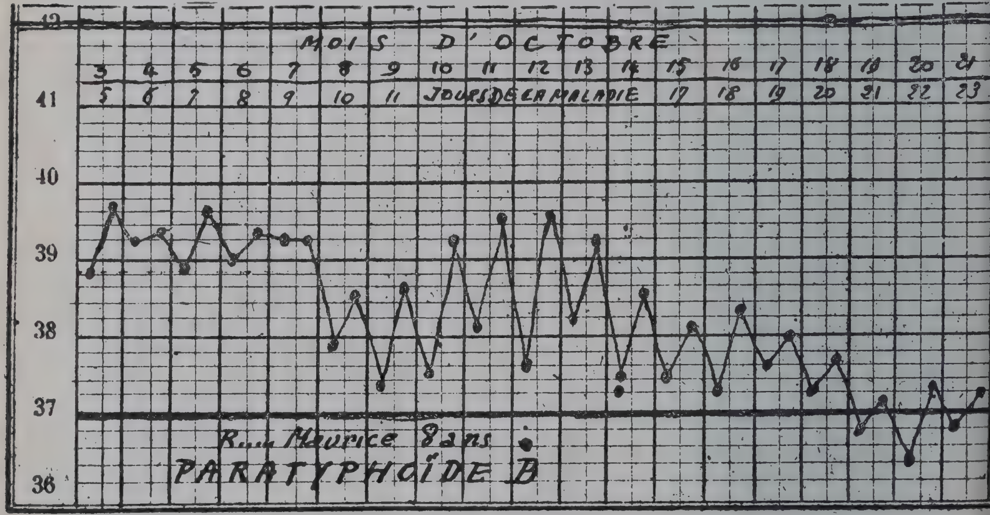



Fig. 3.

Le *28 Septembre*, il est pris de fièvre, de céphalée, de douleurs abdominales, de diarrhée. Les jours suivants, il a de la fièvre (39°-40°) et trois épis-

taxis assez abondantes. Les nuits sont agitées ; il y a un peu de délire.

Le *3 octobre* (5e jour) l'enfant entre à l'hôpital. Il est bien développé, très présent. La température est à 38° 8. Le pouls est à 112. La langue est rouge à la pointe, un peu saburrale au centre. On produit facilement du gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate est grosse : elle mesure 12 cm. Le foie déborde un peu les fausses côtes.

Jusqu'au *7 octobre* (9e jour), la température reste en plateau à 39-39,5. La rate grossit et mesure 13 × 9 cm. Lo diarrhée cesse et fait place à de la constipation.

Sur le bord de la luette et sur le pilier antérieur du voile du palais apparaissent trois petites ulcérations superficielles, en coup d'ongle, avec léger exudat grisâtre sur un fond un peu rouge : ce sont des ulcérations de Duguet qui disparaissent vers le 12e jour.

Du *8 au 14 octobre*, la courbe thermique dessine de grandes oscillations: 37, 5-38 le matin 39-39, 3 le soir.

Des taches rosées assez discrètes apparaissent le 8 *octobre*, au 10e jour de la maladie. La tension artérielle est assez basse (10-5 au Pachon), le pouls à 112. Les bruits du cœur sont normaux.

Une *hémoculture* pratiquée le 12e jour permet d'identifier le *Para B*. La *séro-agglutination* pratiquée le même jour donne un résultat négatif avec le bacille d'Eberth et le Para A, positif à 1/1000 et au delà avec le Para B.

Les jours suivants, l'état général reste bon. Le malade arrive à l'apyrexie le 19 *octobre*, au 21e jour de la maladie. La crise urinaire se produit les jours suivants. L'appétit est impérieux et le malade à sa sortie de l'hôpital pèse 2 kilogr. de plus qu'à l'entrée. La convalescence a été simplement troublée par une angine à staphylocoques.

Dans ces trois observations de fièvres paratyphoïdes, certains points méritent de retenir l'attention.

C'est d'abord le DEBUT. La maladie est survenue chez des enfants en pleine santé. Dans l'observation III, il y a eu cependant quelques jours de malaise prémonitoire. Mais dans les 3 cas, le début apparent a été brusque ; le jour a pu être précisé. Les enfants se sont plaints tout-à-coup de céphalée, de courbature, de frissons, ont eu des vomissements. D'emblée, la fièvre a été très élevée.

Deux de ces enfants (obs. I et III) ont eu de petites épistaxis à répétition.

La PÉRIODE D'ÉTAT, rapidement installée, s'est caractérisée par

des symptômes plus ou moins marqués de fièvre typhoïde : abattement, hypertrophie de la rate et, dans 2 cas (obs. II et III) taches rosées.

L'un de ces malades (obs. III) a présenté sur le pilier antérieur du voile du côté droit une ulcération ovalaire, en coup d'ongle : angine de Duguet typique.

Dans tous les cas, la TERMINAISON a été rapide. L'un des enfants (obs. II) a eu le 8e jour, une petite hémorragie intestinale qui a coïncidé avec une chute importante de la température ; jusqu'au 13e jour, il n'a plus eu qu'une température subfébrile.

La DURÉE de la maladie, jusqu'à l'apyrexie, a été assez courte dans les 3 cas :

24 jours pour la fièvre parathyphoïde A (obs. I)
21 jours pour la fièvre parathyphoïde B (obs. III)
14 jours pour la fièvre paratyphoïde B (obs. II)

*
* *

Les observateurs ont cherché à préciser, dans le groupe des infections typhoïdes, les PARTICULARITÉS CLINIQUES DES PARATYPHOÏDES.

Pour les adultes, un grand nombre de malades ont pu être étudiés pendant la guerre, les infections parathyphoïdes ayant été très fréquentes chez les soldats en campagne. MM. Widal, Lemière et Abrami ont donné une description très complète de ces maladies (1).

Pour les enfants, par contre, les fièvres paratyphoïdes ont été moins étudiées (2). Sans doute les constatations faites chez les adultes trouvent leurs applications à propos de ces derniers ; mais il faut tenir compte des caractères spéciaux que la fièvre typhoïde présente chez les enfants (3), réserve faite pour les descriptions anciennes où, en l'absence d'examens bactériologiques et biologiques, tou-

(1) *Nouveau traité de Médecine* de ROGER, WIDAL, TEISSIER. Tome II Paris 1921.

(2) HUTINEL et DARRÉ. — *Les maladies des enfants* Tome I, 1909. STOLKIND et LORENZ *The British Journal of Childrens Diseases,* 1918.

(3) NOBÉCOURT. Les particularités de la fièvre typhoïde chez les enfants *La Médecine,* Août 1921.

tes les infections typhoïdes se confondaient dans un même tableau clinique.

Pour Hutinel et Darré, pour la plupart des pédiâtres, les particularités des fièvres paratyphoïdes sont : la brusquerie du début, l'aggravation rapide des symptômes, la bénignité fréquente du syndrome typhique, la présence de vésicules d'herpès, l'abondance des taches rosées, l'hypertrophie du foie, la constipation opiniâtre, l'irrégularité de la courbe thermique.

Tous ces caractères méritent d'être précisés.

## Evolution et courbe thermique

DÉBUT. — Dans les fièvres paratyphoïdes, le début peut être *progressif*. L'enfant souffre alors de céphalée, a de l'insomnie, de l'anorexie, souvent de petites épistaxis. La fièvre s'élève progressivement et la courbe thermique dessine des oscillations ascendantes. Souvent aussi, le début est *rapide* ou *brusque*. Les parents peuvent alors indiquer le jour précis où l'enfant, qui jusque là n'avait rien d'anormal, a commencé à être malade. Des frissons, de la céphalée marquent alors le début en même temps que la fièvre s'élève et que parfois se produisent des vomissements.

Ces modes de début sont aussi ceux de la fièvre typhoïde. Si, en effet, le début progressif est, comme chez l'adulte, le plus fréquent, le début brusque est loin d'être rare ; il s'observe dans 12 % des cas, d'après Hutinel et Darré ; le diagnostic est, par suite, assez souvent à discuter entre fièvre typhoïde et pneumonie.

PÉRIODE D'ETAT. — Fièvre typhoïde et fièvres paratyphoïdes se caractérisent par une *fièvre continue* avec des *rémissions matinales*, qui sont grandes dans les formes légères (fièvre rémittente), moyennes dans les formes communes, petites dans les formes sévères. Les températures maxima sont plus ou moins élevées suivant l'intensité de la maladie. Chez les enfants, fréquentes sont les fièvres typhoïdes légères, avec température rémittante.

PÉRIODE TERMINALE. — Qu'il s'agisse de fièvre typhoïde ou de fièvres paratyphoïdes, la défervescence se fait *en lysis*, après un stade amphibole ; pour les unes ou les autres, elle est assez souvent *rapide* ou *brusque*.

Durée. — Les fièvres paratyphoïdes ont une durée assez courte, trois semaines environ. Ce fait ne les différencie guère des fièvres typhoïdes, les *formes abortives* étant fréquentes dans l'enfance. D'ailleurs dans les unes et les autres, la durée peut être beaucoup plus longue; on peut voir des *formes prolongées*.

## Symptômes généraux

L'état de prostration et d'adynamie, le *tuphos*, fait défaut presque toujours dans les fièvres paratyphoïdes ; il est tout au moins très atténué. Mais si la présence d'un tuphos très marqué peut avoir une certaine valeur pour faire écarter le diagnostic de paratyphoïde, son absence ne peut pas faire éliminer la fièvre typhoïde, dans laquelle il fait souvent défaut. Cadet de Gassicourt a écrit depuis longtemps que les enfants tolèrent très bien les températures élevées des fièvres typhoïdes ; d'autre part ; ces dernières revêtent souvent des formes moyennes ou légères.

Les signes généraux, courbature, frissons, sueurs, vomissements, qui peuvent se voir au début de la fièvre typhoïde de l'enfant, sont peut-être plus fréquents dans les fièvres paratyphoïdes L'herpès, lorsqu'il existe, a une certaine valeur diagnostique, en faveur de ces dernières, mais il est très inconstant.

## Symptômes digestifs.

L'aspect classique de la *langue typhique*, collante, rouge à la pointe et sur les bords, saburrale au centre, se trouve avec la même constance dans les fièvres paratyphoïdes. Il en est de même de l'*anorexie*, qui n'existe pas toujours.

La *constipation* est fréquente dans les fièvres paralyphoïdes, mais elle est aussi un symptôme assez commun dans les infections éberthiennes. Rilliet et Barthez signalaient la constipation dans le 1/4 des cas d'états typhoïdes, au moins au début. Hutinel et Darré admettent son existence et sa persistance dans 15 à 25 % des cas.

Les lésions intestinales dans la fièvre typhoïde de l'enfant sont peu marquées au début de la maladie. Les ulcérations, en général petites, ne se produisent que tardivement. Aussi ne voit-on que rarement les *hémorragies intestinales précoces*. Dans les paratyphoïdes,

les lésions de l'intestin grêle sont peu importantes, celles du gros intestin, assez fréquentes, au moins chez l'adulte ; en réalité elles sont très inconstantes chez l'enfant.

## Signes abdominaux.

Dans les fièvres typhoïdes et les fièvres paratyphoïdes, le *météorisme abdominal*, la *douleur à la palpation* de la fosse iliaque, le *gargouillement* sont généralement peu marqués.

La rate est grosse et le foie généralement augmenté de volume. Il n'y a pas de différence notable entre les deux maladies.

L'*ictère* est peut-être plus fréquent dans les paratyphoïdes que dans les typhoïdes. Il apparaît à la fin de la période d'état et évolue comme un ictère infectieux bénin.

Les *taches rosées lenticulaires* sont généralement nombreuses et volumineuses dans les paratyphoïdes, plus discrètes dans les fièvres typhoïdes. C'est là du moins l'opinion généralement admise, mais elle paraît trop absolue. Fréquentes sont les paratyphoïdes où les taches rosées sont rares ou absentes. Et d'autre part E. Weill a insisté sur les *formes exanthématiques* de la fièvre typhoïde, ainsi dénommées parce qu'il s'y produit une éruption abondante et plus ou moins généralisée de taches rosées.

## Symptômes bronchiques et pulmonaires.

Ceux-ci paraissent plus fréquents dans les fièvres paratyphoïdes de l'adulte. Chez l'enfant, ils ne s'observent pas plus que dans les infections éberthiennes.

## Complications.

Les complications sont les mêmes dans tous les états typhoïdes; et nous ne nous arrêterons pas sur ce sujet.

L'*angine de Duguet*, contrairement à une opinion émise, peut se voir dans les paratyphoïdes ; notre observation III en est un exemple.

Les *hémorragies intestinales précoces* peuvent être observées dans les deux maladies. Notre malade de l'obs. II, au cours d'une paratyphoïde B, a eu, le 8$^{e}$ jour, une hémorragie intestinale.

*
* *

Le *parallèle entre les fièvres typhoïdes* et *les fièvres paratyphoïdes* de l'enfant met en évidence l'inconstance des caractères cliniques différentiels : aucun signe n'est particulier à l'infection typhique ou propre à l'infection paratyphique. Dans les formes moyennes des paratyphoïdes, qui sont les plus fréquentes, on s'arrête généralement au diagnostic de fièvre typhoïde. Les formes légères simulent l'embarras gastrique. Les formes sévères n'ont rien qui les distingue des formes sévères de la dothienentérie.

De même il n'existe pas dans le tableau des *fièvres paratyphoïdes A ou B* d'élément clinique suffisant par conclure à l'une ou l'autre de ces infections.

Le DIAGNOSTIC CLINIQUE entre les infections typhoïdes et les infections paratyphoïdes n'est qu'un diagnostic de présomption. La bénignité apparente de la maladie, une symptomatologie atténuée ne doivent pas faire porter, comme cela est fréquent, un diagnostic de fièvre paratyphoïde ; les typhoïdettes légitimes de l'enfant sont aussi fréquentes que les fièvres paratyphoïdes.

Le DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE est indispensable. Les examens de laboratoire, en même temps qu'ils vérifient l'exactitude du diagnostic clinique d'affection typho-paratyphique, peuvent seuls permettre de reconnaître la varieté du microbe en cause, typhique ou paratyphique A ou B.

*L'hémoculture* est le procédé le plus rigoureux. Pratiquée dans la première semaine, elle donne presque toujours des résultats positifs. Les résultats négatifs sont d'autant plus fréquents que la maladie est plus avancée dans son évolution et que son intensité est moindre; ils ne peuvent faire écarter le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le procédé le plus recommandable consiste à ensemencer le sang recueilli aseptiquement par ponction veineuse, à l'aide d'une seringue autoclavée, dans un tube de bile de bœuf stérilisée. Au bout de 24 heures d'étuve à 37°, le tube est repiqué en bouillon : on fait plusieurs repiquages successifs, s'il est nécessaire.

Le bacille d'Eberth et les paratyphiques, bacilles mobiles, Gram-négatifs, sont facilement identifiés.

La différenciation entre le colibacille et les divers bacilles entre eux se fait en 24 heures par encemencement sur 3 milieux de culture spéciaux.

Le premier tube contient de la *gélose lactosée tournesolée.* Seul le colibacille, qui fait fermenter le lactose, rongit ce milieu.

Le deuxième tube contient de la *gélose glucosée* additionnée de *rouge neutre.* Les paratyphiques seuls font fermenter le glucose avec formation de gaz, et virent plus ou moins le rouge neutre. La gélose éclate donc par places et devient jaune.

Le troisième tube est rempli de la gélose additionnée *d'acétate neutre de plomb.* Le bacille d'Eberth et le para B font noircir ce milieu. Le para A le laisse intact.

L'identification des bacilles paratyphiques et typhique est donc rapide par ce procédé.

Si l'hémoculture est négative et si la maladie a dépassé le premier septénaire, il faut avoir recours à la *séroagglutination.*

Le sérum des malades atteints d'infection par atyphique agglutine seulement l'un des paratyphiques A ou B. La technique préconisée par Widal doit être minutieusement suivie pour éviter toute cause d'erreur. Elle est actuellement bien connue et nous n'insisterons pas.

Le taux d'agglutination obtenu doit être toujours assez élevé avec les paratyphiques et particulièrement avec le para B. Un taux inférieur à 1/100 n'implique pas l'existence d'une fièvre paratyphoïde, surtout s'il s'agit du para B.

Il n'est pas rare de trouver un sérum agglutinant à la fois les 2 paratyphiques ou le bacille d'Eberth et un des paratyphiques. Dans ce cas il faut tenir compte du taux d'agglutination le plus élevé.

Parfois cependant les deux infections coexistent et on a pu constater, dans certaines hémocultures, la coexistence de 2 bacilles du groupe typhique.

Des erreurs d'interprétation peuvent être dues à la constatation d'une agglutination chez des malades ayant subi antérieurement la vaccination antityphique. Mais si cette vaccination remonte à 2 ou 3 mois et si on ne tient compte que de taux d'agglutination élevés, la séroagglutination conserve toute sa valeur.

Pour certains auteurs, la séroagglutination, excellente pour différencier les infections typhoïdes et paratyphoïdes des autres septicémies, ne permettrait pas de distinguer les infections typhoïdes des paratyphoïdes.

Il est certain que le bacille d'Eberth ou l'un des para ne font pas apparaître seulement une agglutinine spécifique dans le sérum : ils entraînent souvent l'apparition de coagglutinines dirigées contre un ou plusieurs bacilles du groupe typho-paratyphique. C'est ainsi que s'expliquent les cas où on constate une agglutination simultanée d'un des paratyphiques et de l'Eberth. C'est le para B qui est le plus souvent agglutiné dans ces conditions en même temps qu'un autre bacille du groupe.

Pratiquement, on peut incriminer le bacille qui a le taux d'agglutination le plus élevé, à condition que ce taux soit au moins 6 fois supérieur à celui de l'autre bacille. Dans les autres cas, il faudra pratiquer une nouvelle agglutination quelques jours plus tard : la différence entre les taux d'agglutination se sera accrue.

L'épreuve de la saturation des agglutinines de Castellani donne des indications plus précises, mais elle est délicate.

On peut voir également, dans des cas exceptionnels à la vérité, l'agglutination se produire avec un des bacilles du groupe typho-paratyphique, alors que l'hémoculture décèle un autre microbe du groupe. Tel fut le cas d'un de nos petits malades.

Ph. âgé de 13 ans 1/2, entré à la Clinique des Enfants le *17 octobre 1921*. Après un début brusque par de la fièvre, des douleurs abdominales, de la diarrhée, de la céphalée, cet enfant entre à l'hôpital le 5e jour de la maladie, avec une fièvre à 39°, un pouls à 76, se plaignant d'un point de côté dans la région splénique. Le faciès est bon ; on trouve une rate grosse, des taches rosées lenticulaires sur la paroi abdominale, des râles fins aux bases pulmonaires. Le diagnostic de fièvre typhoïde s'impose.

Du 5e au 10e jour, la température reste en plateau entre 39° et 39°5, sans typhus, sans aucun symptôme nouveau. Puis la température décroit progressivement en lysis. Le 16e jour, l'apyrexie est complète.

C'était l'évolution d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité.

Chez cet enfant le séro diagnostic était négatif avec l'Eberth et le Para A. Il était positif à 1/1000 et même davantage avec le Para B.

Mais l'hémoculture, pratiquée le même jour, permettait d'identifier le bacille d'Eberth et ce bacille seul.

Ce sont là des constatations exceptionnelles et la méthode de la séro-agglutination, si elle n'offre pas la sécurité absolue de l'hémoculture, n'en conserve pas moins une grande valeur, à condition d'être pratiquée avec toute la rigueur désirable.

*
* *

L'application des méthodes de diagnostic bactérologique a permis de se rendre compte de la fréquence des fièvres paratyphoïdes. Dans les quelques années qui suivirent l'isolement des para A et B, les infections qu'ils provoquaient furent considérées comme rares. Puis, suivant les milieux et suivant les périodes, on en décela davantage. Pendant la guerre, elles furent très fréquentes aux armées, où on observa successivement la prédominance de fièvres éberthiennes, puis de Para, les para A étant plus fréquents que les para B.

*Chez l'enfant,* les paratyphoïdes peuvent s'observer à tout âge. Lagane (1) a relaté en 1914 l'observation d'un bébé de 8 mois atteint de paratyphoïde A et contaminé par sa mère qui l'allaitait, tout en étant atteinte de cette maladie.

Leur fréquence n'est pas établie sur des statistiques précises. A la *Clinique des Enfants,* 3 fièvres paratyphoïdes (2 para B chez des garçons, 1 para A chez une fille) ont été observées d'août 1920 à novembre 1921. Pendant le même temps 15 fièvres typhoïdes ont été traitées (4 chez des filles, 11 chez des garçons).

Dans une période ultérieure, de novembre 1921 à mars 1923, la statistique donne 4 fièvres paratyphoïdes (3 chez des filles et 1 chez un garçon) pour 10 fièvres typhoïdes.

La fréquence des paratyphoïdes est d'ailleurs variable, comme celle de la fièvre typhoïde. A côté des cas sporadiques, on peut voir de véritables épidémies dont l'étiologie peut être déterminée le plus souvent ; lait, eau, porteurs de germes.

Les fièvres paratyphoïdes, si elles se confondent cliniquement avec la fièvre typhoïde, ont cependant une gravité moindre. La mort est exceptionnelle dans les fiévres paratyphoïdes de l'enfant : nous n'avons pas eu de décès à enregistrer pour les 7 enfants traités à la clinique pour paratyphoïdes A ou B d'avril 1920 à Mars 1923.

Au contraire, pour les typhoïdes la mortalité a été de 20 % d'Aout 1920 à novembre 1921, de 7. 14 % de novembre 1921 à mars 1923. Elle avait été de 4, 84 % dans une statistique anterieure portant sur les anneés 1907 à 1910. (2).

(1) Lagane. *Société de pédiatrie de Paris,* 13 janvier 1914.

(1) Nobécourt. Traitemenf des maladies infectieuses chez les enfants. *in Bibliothèque de thérapeutique de* Gilbert *et* Carnot, 1912.

Quelles que soient les statistiques, toutes s'accordent pour affirmer que, chez l'enfant, le pourcentage de décès par fièvres paratyphoïdes A ou B est inférieure à celui des décès par fièvre typhoïde.

Il y a donc grand intérêt, pour le pronostic, à reconnaître qu'un état typhoïde est dû à un bacille paratyphique. La clinique ne peut donner pour ce diagnostic que des présomptions : c'est aux examens de laboratoire pratiqués avec toute la rigueur nécessaire et interprêtés comme il convient, qu'il appartient de fournir un diagnostic de certitude.

## Clinique Médicale. Hôpital Beaujon

# SYNDROME HYPOPHYSAIRE (1)

par M. **Ch. Achard.** (Suite)

Professeur à la Faculté de Médecine à Paris,
Médecin de l'Hôpital Beaujon.

---

La pathogénie des troubles de la glycolyse dans les affections hypophysaires a été diversement interprétée.

La suractivité du lobe postérieur est invoquée par certains auteurs. En effet, Borchardt (1908) a produit chez le lapin et chez l'homme la glycosurie par l'injection d'extrait du lobe postérieur et ses résultats ont été confirmés par Rossi (1909) (2). Cet extrait agirait d'après une hypothèse de Claude et Baudouin, sur la glycogenèse hépatique. A ces résultats, ont été opposés ceux d'expériences négatives de Franchini (1910) (3) qui n'a pu obtenir de glycosurie qu'avec de très fortes doses d'extrait. Mais l'objection paraît sans valeur, parce que d'abord, en fait de produits opothérapiques, la dose active peut varier suivant les préparations et surtout parce que la glycosurie n'est qu'une des manifestations de l'insuffisance glycolytique, manifestation inconstante et nullement nécessaire. J'en dirai autant des expériences d'ablation partielle de l'hypophyse, faites par Rogovitch, Caselli, Friedmann et Mass, (4) qui n'ont pas obtenu la glycosurie : elles ne démontrent pas l'absence de l'insuffisance glycolytique. D'autre part Cushing, en extirpant le lobe postérieur ou en lésant la tige pituitaire, a vu se produire de la glycosurie d'abord, puis celle-ci cesser et faire place à une augmentation de la tolérance du glycose en même temps que se développait l'obésité. Il pense que l'obésité résulte de ce que l'organisme, apte à utiliser plus de gly-

(1) La 1re partie a été publiée dans le numéro d'Avril 1923.

(2) Rossi. *Il Tommasi*, 1909, nos 25-26.

(3) Franchini. Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Injektion ihres Extraktes bei Tieren. *Berl. klin. Woch.*, 1910, nos 14-16.

(4) Rogowitsch. *Ziegler s'Beitr.*, 1889. — Caselli. *Riv. sperim. di fren.* 1900. — Friedmann et Haas. *Berlin. klin-Wochenschr.*, 1900.

cose que normalement le transforme, en graisse et accroît ses réserves adipeuses. Ainsi la suppression du lobe postérieur ou la compression de la tige, qui détermine l'insuffisance de ce lobe postérieur en empêchant, d'après cet auteur, la sécrétion de passer dans le 3e ventricule, accroît l'aptitude de l'organisme à utiliser le glycose. De plus, détail fort intéressant des expériences de Cushing, qui apporte une contre épreuve aux résultats précédents, chez l'animal dont la tolérance pour le glycose est ainsi accrue, l'injection d'extrait du lobe postérieur détermine la glycosurie, c'est-à-dire provoque une insuffisance de la glycolyse.

Chez l'homme, comme chez l'animal, les expériences que j'ai faites en injectant de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse, avec G. Desbouis, puis avec A. Ribot et Léon Binet, nous ont montré qu'il en résulte une insuffisance glycolytique (2), manifestée aussi bien par l'épreuve de l'exhalation carbonique que par celle de l'hyperglycémie. De plus, nous avons constaté que cet effet de l'extrait hypophysaire est annulé par l'extrait frais de pancréas.

D'autres auteurs ont rattaché les troubles de l'utilisation du glycose, dans les syndromes hypophysaires, à d'autres altérations que celle de l'hypophyse, à des troubles nerveux intéressant un centre régulateur de la glycogénie qui siègerait à la région hypophysaire et serait analogue à celui dont Claude Bernard a montré l'existence au bulbe.

Aschner invoque une lésion de la base du cerveau intéressant le 3e ventricule et le *tuber cinereum*. J. Camus et Roussy pensent qu'il s'agit d'une irritation des centres régulateurs cérébraux de la substance grise interpédonculaire. Mais à ces interprétations on peut opposer aussi l'opinion de Cushing qui rapporte les glycosuries passagères, observées dans les fractures du crâne et diverses lésions de l'encéphale à des altérations du lobe postérieur de l'hypophyse ou de la tige pituitaire et des troubles fonctionnels de cette glande.

En somme, ce qu'il y a de moins hypothétique dans cette discus-

(2) Ch. Achard et G. Desbouis. L'insuffisance glycolytique provoquée par l'extrait d'hypophyse et par l'adrénaline. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1er mars 1913, p. 467 ; — Rech. sur l'utilisation des sucres à l'état pathologique. *Arch. de méd. expérim.*, mars 1914, p. 105. — Ch. Achard, A. Ribot et Léon Binet. Action des extraits d'organes sur l'hyperglycémie provoquée. *C. R. de la Soc. de biol.*, 5 juillet. 1919, p. 788.

sion pathogénique, c'est que l'injection d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse produit régulièrement l'insuffisance glycolytique, et c'est un argument qui me paraît d'une grande force pour rattacher à un trouble de fonctionnement de l'hypophyse l'insuffisance glycolytique des syndromes hypophysaires.

Faut-il considérer aussi comme un symptôme hypophysaire et rattacher à un trouble fonctionnel de la pituitaire la *polyurie* qui s'observe parfois dans les syndromes hypophysaires ? Cette polyurie a été signalée dans l'acromégalie, dans l'infantilisme, quelquefois aussi dans le syndrome adiposo-génital sans glycosurie ; on l'a vue dans des lésions traumatiques de l'hypophyse, par balle de révolver (Frank) (1) ; dans des cas de tubercule (Hanshalker, et Lucien) (2) et de nodules cancéreux (Simmonds) de la pituitaire.

Elle est très variable et le volume des urines en 24 heures peut aller de 2 à 16 litres. Elle est plus lente à se produire après l'ingestion d'eau que chez le sujet normal et se manifeste surtout la nuit, d'après A. Bergé et Schulmann (3).

On a invoqué pour l'expliquer une insuffisance du lobe postérieur de la glande, mais nous avons vu que l'action de l'extrait du lobe postérieur sur la sécrétion de l'urine est jugée de façon contradictoire par les expérimentateurs et qu'elle paraît même produire plutôt une diminution de la diurèse. Cushing attribuait la polyurie à la simple manipulation du lobe postérieur ou à sa piqure lorsqu'on l'observait dans les expériences d'hypophysectomie. Les recherches de J. Camus et Roussy tendent à rapporter cette polyurie à l'irritation d'un centre régulateur de l'eau dans l'organisme, qui siègerait dans la région infundibulaire.

Dans une autopsie récente de diabète insipide Lhermitte a trouvé des lésions cellulaires dans les noyaux de la base du 3e ventricule.

Enfin, pour terminer l'étude des symptômes qu'on peut observer dans les altérations de l'hypophyse, il me reste à vous indiquer quelques signes des tumeurs hypophysaires qui résultent des effets de compression produits par ces tumeurs.

(1) Frank. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1910, p. 1256.
(2) Haushalter et Lucien. *Rev. neurol.*, 1908.
(3) A. Bergé et E. Schulmann. Le rythme de la polyurie hypophysaire. *Presse méd.*, déc. 1918, p. 618.

Il y a d'abord des signes d'hypertension cranienne comme on en voit dans les tumeurs cérébrales en général : ce sont la céphalée avec ses localisations frontale, rétro-orbitaire, bitemporale, les névralgies oculaire, faciale, occipitale, les vertiges, les vomissements du type cérébral. On a rattaché plus spécialement à la région de l'hypophyse l'hypothermie avec des températures de 34°, 33° parfois observées, et la somnolence que Salmon (de Florence) attribuait à la sécrétion interne de l'hypophyse agissant sur les cellules de l'écorce cérébrale, mais que les constatations anatomiques, récemment faites à l'occasion de l'encéphalite léthargique, ne permettent plus d'attribuer à cette cause.

Mais les troubles de compression les plus caractéristiques des lésions hypophysaires sont des symptômes oculaires, qui varient suivant le point précis où s'exerce la compression sur les voies conductrices des impressions visuelles. Par suite de la décussation que subissent ces voies conductrices dans le chiasma des nerfs optiques, on peut distinguer, ce qui est précieux pour le diagnostic anatomique, les lésions siégeant au devant du chiasma, sur le chiasma ou en arrière de ce chiasma. Dans les lésions préchiasmatiques, l'œil du côté de la lésion présente un rétrécissement du champ visuel, de l'amblyopie ou de l'amaurose. Dans les lésions chiasmatiques, on note l'hémianopsie bitemporale, c'est-à-dire la perte de la vision dans la partie nasale des deux rétines, et aussi la réaction hémiopique de Wernicke, plus délicate à rechercher, qui consiste en l'abolition du réflexe pupillaire dans la moitié correspondante du champ visuel. Dans les lésions rétro-chiasmatiques, on constate une hémianopsie homonyme. Enfin l'examen ophtalmoscopique montre de l'œdème papillaire, mais plus rarement toutefois que dans les autres tumeurs cérébrales, et de l'atrophie optique résultant de la compression directe des deux bandelettes optiques.

Un autre effet mécanique des tumeurs hypophysaires est celui qui s'exerce sur le squelette, c'est-à-dire sur les parois de la selle turcique. La cavité de cette dépression est élargie et l'on peut, com-

(1) Jean Camus et G. Roussy. *Presse méd.*, 8 juill. 1914 ; — *C. R. de la Soc. de biol.*, 29 Mai 1920, p. 764, 12 juin, p. 901, 18 déc., p. 1578.

(2) Lhermitte. *C. R. de la Soc. de biol.*, 18 mars 1922, p. 579.

(3) Salmon. Le syndrome infundibulaire. *Presse médic.*, 8 oct. 1917, p. 578.

me Béclère s'est appliqué à le démontrer, s'en rendre compte par la radiographie qui peut être ainsi d'un grand secours pour le diagnostic des lésions hypophysaires.

La radiographie peut aussi montrer que dans l'acromégalie, les sinus maxillaire et frontaux sont un peu élargis, ce qui n'est pas un effet de compression par tumeur mais dépend de la modification du squelette qu'on observe dans l'acromégalie.

Chez notre malade nous n'avons point trouvé de signes d'hypertension cranienne ni de troubles visuels de compression. Mais la radiographie du crâne, faite de profil, a montré que la cavité de la selle turcique paraît assez profonde et plus creuse qu'à l'état normal.

Voilà donc encore un motif pour penser qu'il s'agit bien chez notre malade d'un syndrome hypophysaire à la fois mixte puisqu'il participe du syndrome acromégalique et du syndrome de dystrophie génitale, et fruste en même temps, puisqu'il ne se compose que de fragments de ces deux syndromes. En outre dans le syndrome de notre malade figure aussi, du moins à un degré léger, l'insuffisance glycolytique, autre trouble imputable au fonctionnement anormal de l'hypophyse. A ces divers troubles qu'on peut rapporter à la dystrophie endocrinienne de l'hypophyse, se joint un seul des effets mécaniques imputables à l'augmentation de volume de la glande : l'élargissement de la selle turcique révélé par la radiographie.

La thérapeutique des syndromes hypophysaires laisse encore beaucoup à désirer. Quand il s'agit manifestement d'une tumeur hypophysaire, ce qui a lieu dans la majorité des cas d'acromégalie et de gigantisme, on peut être tenté de l'enlever chirurgicalement. L'hypophysectomie par voie nasale a pu donner quelques bons résultats mais comporte de très gros risques ; elle doit ménager le lobe postérieur de la glande et la tige pituitaire.

La radiothérapie, Gramegna (Béclère) faite au moyen d'irradiations fronto-temporales, a donné dans l'acromégalie et le gigantisme des résultats fort encourageants ; elle a été suivie du retour des fonctions génitales, de l'amélioration des troubles visuels quand ceux-ci n'étaient pas trop avancés, et de la disparition plus ou moins complète des autres signes de compression. Elle est surtout indiquée quand il s'agit de tumeurs avec signes de compression et quand il y a des accidents de suractivité de l'hypophyse.

L'opothérapie hypophysaire paraît contre-indiquée dans l'acromé-

galie et le gigantisme attribués à la suractivité de la glande. De fait, elle a paru quelquefois nuisible. Dans le syndrome adiposo-génital, ses résultats ont été très variables. C'est surtout dans la polyurie simple qu'elle se montre efficace (1), ce qui ne saurait toutefois être une preuve de l'origine hypophysaire de ce trouble (2)

On a souvent, pour traiter les syndromes d'infantilisme et d'obésité hypophysaire, associé les extraits pituitaires à ceux d'autres glandes endocrines, thyroïde, ovaire, surrénale, selon les idées théoriques et les hypothèses que l'on émettait sur le mécanisme de ces troubles : les résultats ont été tantôt médiocres, tantôt favorables, sans qu'on puisse dégager de cette thérapeutique composite et un peu aveugle des notions pratiques précises, ni même des notions théoriques ayant quelque valeur pathogénique.

Enfin il convient, dans les divers syndromes hypophysaires, de ne pas négliger l'enquête sur les antécédents du malade. Bien souvent elle n'apprendra rien qui soit utilisable pour interpréter la pathogénie ou guider la thérapeutique. Cependant il a été quelquefois possible d'incriminer la syphilis comme cause de la lésion hypophysaire et de la traiter avec quelque avantage, soit qu'il s'agisse d'exostose, ou de méningite, soit qu'il s'agisse encore d'une lésion de l'hypophyse elle-même.

Chez notre malade, l'enquête étiologique ne nous a rien révélé qui puisse nous éclairer à cet égard. Il a 1 frère et 8 sœurs bien portants et bien conformés. Il a eu, en fait de maladies, plusieurs blennorragies, un ictère simple vers 28 ans et des abcès multiples au mollet gauche, à la région sternale, au périnée, qui étaient vraisemblablement des abcès froids. Mais nous ne relevons rien actuellement chez lui qui nous autorise à songer à une tuberculose en évolution. En fait de syphilis, l'interrogatoire et l'examen objectif ne révèlent rien

(1) Farini. *Gaz. degli Osped. e delle Clin.*, 11 sept. 1923, 1135. — P. Pagniez, *Presse Méd.*, 6 déc. 1919. p. 746.

(2) Biedl et Cushing ont supposé que le produit hypophysaire déterminant l'oligurie est déversé dans le liquide céphalo-rachidien ; mais Maranon et Gutierrez ont montré que le liquide céphalo-rachidien provenant des sujets normaux ou de sujets atteints de diabète insipide n'a aucune action sur la diurèse (*Ei siglo med.*, 27 déc. 1919), p. 809. Chez les chiens rendus polyuriques par lésions opto-pédonculaires, Jean Camus et Roussy n'ont eu que des résultats inconstants par l'opothérapie hypophysaire (*Soc. de biol.*, 18 déc. 1920, p. 1578).

et la réaction de Wassermann, recherchée deux fois est restée négative.

D'ailleurs, l'état du malade ne réclame guère actuellement de traitement particulier pour ce syndrome hypophysaire qui ne paraît pas se développer. La déformation du visage est légère et ne gêne aucunement cet homme; la dystrophie génitale à son âge de 63 ans n'a guère de conséquences, et il ne souffre d'aucun trouble de compression qui puisse justifier une intervention chirurgicale sur l'hypophyse, soit par la voie transsphénoïdale, soit par la voie transfrontale. Ce sont surtout ces troubles de compression et spécialement les troubles de la vue qui inquiètent les malades et constituent la principale indication opératoire. Mais les risques de ses interventions restent élevés puisque d'après une statistique de Cushing, portant sur 157 cas. la mortalité s'élève à 12 p. 100.

Chez notre malade, c'est donc seulement à ses troubles cardio-vasculaires qu'il y a lieu d'appliquer un traitement, ainsi que nous l'avons fait.

---

# Laboratoire du Praticien

## Les Biopsies

### Pratique courante de l'Histologie pathologique

par le **Dr. Ph. Navarre**

---

Nous ne traiterons ici ni des applications de l'histologie, ni de l'interprétation des coupes. Nous désirons uniquement indiquer la conduite à tenir pour remettre à l'anatomo-pathologiste un fragment lui permettant d'en tirer le parti le meilleur à tous points de vue.

Nous envisagerons donc :

1° les prélèvements,

2° les fixateurs et la fixation,

3° les indications à fournir et la question à poser.

**Les Prélèvements.** Au point de vue pratique, deux cas à envisager :

1° les prélèvements restreints, en vue d'établir un diagnostic, un pronostic et la thérapeutique optima.

2° l'utilisation des pièces opératoires pour vérification de diagnostic et dans certains cas même détermination du mécanisme d'un processus pathologique (v. Mauclaire et Navarre, Eclatement du Nerf Médian, Névromes tardifs, Paris Médical, 9 oct. 1915).

1° *Le prélèvement restreint, la véritable biopsie*, est une petite opération chirurgicale : donc asepsie des instruments et objets de pansement ; asepsie de la région : pas d'antiseptiques, qui risquent d'imprégner les tissus de produits chimiques, nuisibles à la conservation des protoplasmes et des noyaux, nuisibles aux colorations ultérieures ; savonner légèrement, laver avec un peu d'eau bouillie, ou d'éther. On utilisera un bistouri fin, par exemple un des modèles usités en chirurgie oculaire, ou de très fins ciseaux. Ne pas saisir les tissus avec une pince, ou avoir soin au moins de munir les mors de cette pince de fragments de tubes de caoutchouc, sans quoi on écrase les tissus et on les rend méconnaissables : quand on le peut, saisir le fragment à séparer entre les pulpes du pouce et de l'index, procédé le moins traumatisant.

On coupe au-dessous du point saisi ; cela est assez facile pour la peau ou une muqueuse accessible et lâche. Souvent, il faut même dire très souvent, c'est un acte vraiement chirugical, par exemple les prélèvements sur la langue, dans le cavum, au col utérin, à la muqueuse rectale. au sein. Il existe des instruments spéciaux pour ces prélèvements, cylindres à bords coupants, qu'on peut remplacer par une aiguille à lumière large, ou pinces coupantes de divers modèles appropriés aux différentes régions. Leur emploi ne donne pas de bons résultats dans des mains peu habituées.

On ne touchera pas aux néoformations déjà diagnostiquées tumeurs mélaniques, ni même à des sarcomes, qui essaiment dangereusement après le plus mince trauma.

Se méfier des tumeurs très vascularisées. Penser toujours à l'hémophilie.

Le fragment prélevé devra être, autant que possible, formé en partie de tissu malade, en partie de tissu sain ; cela n'est pas toujours aisé à réaliser. Le fragment sera de petit volume : 2 à 4 millimètres cubes.

Dès qu'il est enlevé, on le fait tomber dans un flacon contenant le liquide fixateur ; ne pas manipuler ce fragment précieux et fragile avec les doigts, ne le poser ni sur une étoffe, ni sur une gaze, ni sur un coton, ni sur une table ; ne pas le laisser à l'air même quelques secondes ; ne pas le pétrir, même sous prétexte de l'examiner microscopiquement. Il doit tomber, de l'endroit d'où il a été prélevé, directement et immédiatement dans le liquide.

La petite plaie produite par ce prélèvement sera pansée à plat, ou même suturée finement (une agrafe, ou un crin) : tout dépend de la région où le prélèvement aura été fait.

L'anesthésie préalable est à rejeter : la pulvérisation de chlorure d'éthyle déforme les cellules par congélation ; la cocaïne en injection hypodermique déforme les cellules par œdème artificiel. Le mieux est d'aller vite et d'avoir des instruments très tranchants et très fins ; on peut essayer d'injecter un peu de cocaïne le long du tronc nerveux qui dessert la région, mais à distance de l'endroit où sera fait le prélèvement. Certains cas peuvent nécessiter l'anesthésie générale rapide, par exemple au chlorure d'éthyle.

2° *L'utilisation d'une pièce opératoire.*

Toute pièce opératoire destinée à être examinée sera placée, dès l'ablation, sur une toile lisse imperméable, ou une cuvette de porcelaine ou d'émail bien sèche, ou sur une table de verre, d'opaline, d'émail, sèche : en un mot, sur une surface lisse, non absorbante et non mouillée.

C'est ici qu'il convient d'insister pour que le personnel qui entoure le chirurgien et son aide renonce enfin définitivement à mettre la pièce dans une compresse : méthode déplorable, qui déshydrate la pièce, au moins dans les couches superficielles si intéressantes la plupart du temps ; méthode déplorable, il faut le répéter encore, qui imprime profondément la trame de la compresse dans la pièce opératoire, et amène des déformations mécaniques qui, jointes à la déshydratation ci-dessus mentionnée, rendent les coupes absolument méconnaissables, empêchent et vicient tout diagnostic histologique.

Si on désire expédier, sans la manipuler, la pièce entière à un laboratoire d'histologie, il faut l'envelopper directement dans un imperméable lisse, par exemple du côté enduit d'un drap caoutchouté, un fragment de taffetas gommé, un papier paraffiné. Ficeler, emballer dans un linge, un papier, étiqueter.

Il est évident que la pratique parfaite exige que le chirurgien prélève lui-même dans la pièce les fragments destinés à l'examen microscopique ; mais il faut tenir compte qu'il n'en a pas toujours le loisir ; au moins serait-il utile qu'il fasse pratiquer des incisions profondes, partageant la pièce en deux ou plusieurs tranches encore réunies entre elles par un lambeau non sectionné, à la manière d'une pomme incomplètement coupée ; cette pratique permet au chirurgien de voir et de signaler tel point particulier de la pièce qui lui paraît plus intéressant, et, si cette pièce doit être plongée dans un liquide fixateur, elle en assure la pénétration plus rapide et plus complète.

Au cas où le prélèvement des fragments serait fait dès l'ablation de la pièce, il est essentiel de ne prélever que des fragments n'ayant que 1 centimètre d'épaisseur au plus, sur des longueur et largeur maxima de 3 centimètres, et de les prélever en notant au besoin quelle face du solide il sera désirable de faire raboter par le rasoir. L'orientation des coupes n'est pas chose indifférente, et le plus souvent elle sera très utilement déterminée par le chirurgien lui-

même ; le repérage sera fait soit sur un croquis annexé, soit en indiquant un aspect caractéristique de la face à couper, soit en marquant un signe sur cette face, petite encoche, troncature d'un angle, cerclage d'un tour non serré avec un fil de coton fin.

Les fragments à prélever seront sectionnés au bistouri, ou mieux au rasoir, et immédiatement jetés dans le liquide fixateur.

**La Fixation**. — La fixation a pour but de tuer les cellules en les saisissant et en les conservant dans leur forme initiale, en les immobilisant définitivement dans l'aspect qu'elles présentaient pendant leur vie. Elle constitue une opération chimique qui précipite les albuminoïdes cellulaires en particules plus ou moins fines combinées aux constituants du fixateur ; qui coagule, en les insolubilisant, les divers éléments des tissus et des cellules ; qui doit rendre désormais colorables les tissus qui, vivants, ne l'étaient pas, et donner des complexes albuminoïdiques sensibles aux colorants spécifiques.

Il convient donc essentiellement de fixer dès le prélèvement terminé : tout retard amène des altérations post-mortem qui varient d'importance selon la grosseur de la pièce, sa constitution, son état de vascularisation ou d'infection.

**Choix et emploi des fixateurs**. D'abord quelques lignes pour contribuer à la lutte contre l'alcool, encore trop souvent employé pour conserver (?) et fixer les pièces opératoires. (v. Rubens-Duval, Biopsie et cancer. Paris Médical 18 fév. 1922). Il est vrai que l'alcool pourrait être employé comme fixateur dans certains cas, mais à la condition essentielle d'être absolu, et encore n'aurait-on souvent dans la pratique que des déceptions, car le pouvoir pénétrant de l'alcool est infime et on n'y devrait plonger que des pièces de quelques millimètres cubes ; et de plus, les tissus contenant une très forte proportion d'eau, 70 à 80 % environ, le degré de l'alcool se trouverait automatiquement abaissé et sa valeur fixatrice réduite à néant.

Il faut aussi parler ici du formol, qu'on trouve dans tous les services de chirurgie. On l'emploiera en dilution au dixième en volumes :

| | |
|---|---|
| Formol liquide du commerce à 40 % d'aldéhyde.... : | 1 volume |
| Eau (distillée de préférence)...................... | 9 volumes |

C'est un fixateur assez manvais, insuffisant quand il est ainsi employé seul : il est cependant très préférable à l'alcool, car il permet au moins de ne pas avoir à craindre les altérations par macération. En un mot, il constitue un pis-aller. La seule indication est la fixation des tissus nerveux, ainsi que nous le verrons plus loin.

Le fixateur qui répond à tous les besoins de la pratique journalière est le mélange liquide fixateur de Bouin :

| | |
|---|---|
| Solution aqueuse saturée d'acide picrique...... | 75 cc. |
| Formol du commerce à 40 % d'aldéhyde ....... | 20 cc. |
| Acide acétique pur........................... | 2 cc. |

Filtrer.

L'acide acétique agit à la fois comme acide et comme oxydant ; sa volatilité lui donne un grand pouvoir pénétrant ; il fixe la chromatine et détaille la structure nucléaire.

L'acide picrique, oxydant énergique, produit des précipitations fines qui constituent une fixation stable. Le formol est un coagulant simple, pénétrant, qui n'altère pas les albuminoïdes, et dont l'action réductrice fâcheuse est compensée par l'acide acétique,

Toute salle d'opération ou de consultation devrait posséder au moins deux litres de ce liquide, placé dans des flacons bien bouchés, ainsi qu'une série de quelques petits bocaux à large ouverture, propres, vides, bien bouchés à l'émeri, munis de larges étiquettes blanches : ainsi serait-il possible de recueillir immédiatement dans le Bouin n'importe quel fragment biopsique ou opératoire.

Un fragment immergé dans ce liquide devra y séjourner au moins 24 heures, s'il est de 1/2 centimètre cube environ. Le volume du liquide devra toujours être trente fois celui de la pièce. Le temps de fixation sera un peu plus long pour un fragment plus important ; on fera donc sagement de noter l'heure de prélèvement et d'immersion dans le liquide de Bouin, afin de donner un renseignement utile à l'histologiste. Il faut savoir qu'une bonne fixation dans le Bouin, pour un fragment moyen de 1$^{cc}$ demande 48 heures, mais que les pièces peuvent y séjourner sans aucun inconvénient pendant des mois et même des années.

Il convient d'indiquer ici un autre fixateur, beaucoup plus rapide, qui rend dans la pratique des services considérables lorsqu'on se trouve en relations suivies avec un laboratoire voisin ; c'est le mélange Van Gehuchten :

| | | |
|---|---|---|
| Alcool absolu... | 6 | volumes |
| Chloroforme.... | 3 | — |
| Acide acétique.. | | — |

Pour un fragment de 1 centimètre cube environ, la fixation est en général complète au bout de trois heures d'immersion. Mais il est important de ne pas atteindre six heures d'immersion ; aussi ne dispose-t-on que d'un temps limité pour faire parvenir la pièce immergée à l'histologiste, à qui on devra indiquer qu'on a employé le liquide de Van Gehuchten, et qu'on devra avertir de l'heure exacte de l'immersion. On conçoit qu'un tel fixateur fasse utilement gagner beaucoup de temps pour l'établissement d'un diagnostic.

Dans l'emploi de l'un ou l'autre fixateur, il est désirable que le fragment soit également baigné sur toutes ses faces ; s'il repose directement sur le fond du flacon, la face inférieure en contact avec le verre risque de baigner insuffisamment ; pour parer à cet inconvénient, on agitera de temps en temps légèrement le récipient pour déplacer le fragment,ou on aura garni le fond,avant d'y verser le liquide, avec un peu de coton hydrophile tassé (ni linge, ni gaze, qui impriment des marques dans le fragment).

Ces procédés de fixation n'exigent aucune température spéciale il vaut mieux cependant, en hiver, opérer dans une pièce chauffée, car le froid retarde la fixation.

Le liquide de Bouin et le liquide de Van Gehuchten servent à tous les tissus : ce sont des fixateurs généraux, à employer en pratique pour tous les prélèvements.

Cependant, si on doit faire des recherches dans un tissu nerveux, il convient d'éviter les fixateurs précipitants chimiques ; on aura recours alors de préférence au fixateur coagulant le plus simple, le formol au dixième.

**Indications à fournir et Questions à poser**. — Il est essentiel qu'une collaboration étroite et une confiance réciproque unisse le médecin et l'anatomopathologiste : ainsi verra-t-on disparaître la fâcheuse habitude de poser un rébus en expédiant au laboratoire une pièce sans aucun renseignement. L'histologie pathologique, pas plus que les autres branches de la médecine, ne saurait se suffire à elle-même : il convient donc d'éviter de jouer aux devinettes dans un sujet qui mérite de retenir toutes les attentions.

En plus de l'indication de l'heure du prélèvement et de l'heure de l'immersion dans le liquide fixateur dont on indiquera la dénomination, en plus des renseignements concernant l'orientation à donner au bloc sous le rasoir du microtome, en plus du nom du malade, de son sexe et de son âge, du nom du médecin et de son adresse, détails dont les travailleurs de laboratoire connaissent toute l'importance pratique, il faut indiquer si le fragment provient d'une biopsie ou d'une pièce opératoire, signaler la région où il a été prélevé, exposer pour quelles raisons on a pu désirer un examen microscopique, c'est-à-dire expliquer quelle partie du diagnostic reste en suspens.

Par là même sera posée la question utile, et ainsi on pourra penser que la réponse restera dans le plan déterminé par l'examen clinique préalable.

**Conclusion**. — Voilà donc le résumé de la conduite à tenir lorsqu'on désire prélever un fragment, et le faire parvenir dans les meilleures conditions à un histologiste :

1° Prélever le petit fragment biopsique en bonne place, l'immerger immédiatement dans le liquide, dans un flacon à large ouverture, bien bouché. Pour les pièces opératoires, ou bien on fera le prélèvement des points importants par fragments de 1 cc. environ, ou bien ou coupera la pièce en tranches et on l'immergera dans le liquide. Si on l'expédie telle quelle, l'envelopper dans un tissu imperméable lisse.

2° Le temps de contact dans le Bouin sera de 48 heures environ.

Le temps de contact dans le Van Gehuchten sera de 3 heures en moyenne, mais jamais plus de 6 heures.

3° Indiquer sur l'étiquette : le nom du médecin ; le nom, l'âge, le sexe du malade ; l'heure du prélèvement et de l'immersion dans le liquide ; la nature du liquide fixateur.

4° Indiquer d'autre part :

L'orientation à donner aux coupes, avec au besoin un croquis ou un schéma ; la région où a été fait ce prélèvement ; la raison qui motive ce supplément de recherches pour l'établissement du diagnostic, c'est-à-dire une rapide description de la lésion ou de la maladie.

Ph. NAVARRE

# SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

## Contribution à l'Etude de la Rage au Sénégal (1)

par Remlinger. M. Léger et Teppaz.

Dans un important mémoire (2) M. Heckenroth a signalé que le Virus Rabique du Sénégal et celui du Soudan entre les mains de M. Bauffard, ne se montre pas toujours virulent pour le lapin. 27 lapins inoculés avec du virus frais, contenant des corpuscules de Nègre se sont montré réfractaires une fois sur neuf. Le Virus du Sénégal, ne présenterait, en outre, aucune tendance à se fixer sur le lapin.

Le Virus fixe de l'Institut Pasteur, qui tue à Paris, le lapin en 11 — 12 jours, tue, au Sénégal, en un laps de temps très irrégulier, de 17 à 55 jours, aprés inoculations intra-cérébrales

Au Maroc, le Virus rabique se comportant comme en France, les auteurs ont pensé qu'il serait intéressant de faire ces expériences comparatives entre le Virus de l'Institut de Biologie de Dakar et celui de l'Institut Pasteur de Tanger.

Les inoculations de Virus fixe de l'Institut Pasteur de Tanger et de Virus de Rue du Maroc ont montré que ces deux Virus se comportent au Sénégal comme ils se comportent à Tanger, et à Paris.

Le Virus de Rue du Sénégal se comporte au Sénégal comme au Maroc et dans ces deux pays comme en France,

Les auteurs poursuivent leurs expériences pour déterminer si l'opinion émise par certains médecins est exacte ; à savoir, qu'il existerait au Sénégal et au Soudan, un Virus rabique indigène spécial, qui ne serait pas transmis par morsure du chien à l'homme.

MM. R. L. et Z. n'ont pu se procurer ce Virus, s'il existe et s'ils l'obtiennent ils se proposent de l'inoculer comparativement à Tanger et à Dakar et de procéder à des expériences d'immunité croisée pour

(1) Bulletin de la Société de Pathologie exotique 1923 — n° 1 — p. 4

(2) Heckenroth — Contribution à l'Etude de la rage en Afrique occidentale. An. de L'Institut Pasteur 1918-p. p. 389.398

savoir s'il y a identité entre les Virus de « la maladie du chien fou » et le Virus classique.

## Un nouveau foyer de Bilharziose en Tunisie (1)

E. GOBERT et Ch. ANDERSON

La Bilharziose très répandue à Gafsa et dans les oasis du Nefzaoua n'avait pas été signalée dans le centre de la Régence.

Le Dr. Chauraud vient d'observer récemment sept cas de B. vésicale à Kairouan. Le Dr Dracomo à Sousse a confirmé le diagnostic microscopiquement.

Les malades atteints étaient de jeunes musulmans âgés de 12 à 18 ans.

Les Hématuries ont débuté il y a 8 ans pour le cas le plus ancien et il y a deux ans pour le cas le plus récent.

La contamination paraît avoir eu lieu dans des bassins dits bassins des Aghlabites, situés sur la droite de la Route de Tunis à Kairouan, près de l'entrée de la ville.

Il paraît probable que le *Bullinus Contortus* peuple chaque année, les bassins où la jeunesse de Kairouan prend ses ébats, et s'infecte de Bilhaziose.

Le Dr. Chauraud s'efforce à dépister les cas et a institué le traitement par l'émétique. Le foyer, isolé et très limité, sera, ainsi, vite éteint.

## La Prophylaxie du Paludisme à Dakar (1)

La société médico-chirugicale de l'ouest Africain, dans sa séance du 17 Décembre 1922 a émis les vœux suivants :

1) que soit exécuté dans le plus bref délai possible le programme d'assainissement de la banlieue de Dakar établi en 1920.

2) Que l'on rémédie aux défectuosités d'ordre sanitaire, constatées dans les constructions publiques ou privées et que l'on applique aux collecteurs d'eaux fluviales, ainsi qu'aux égouts, le système des chasses fréquentes à l'eau de mer.

1) Bulletin de la Société de Pathologie exotique, séance du 20 janvier 1923 1 *p. 18*.

(2) Vœu émis par la société médico-chirurgiale de l'ouest africain : Bulle-de la société de Pathologie exotique : 1923 nº 1 *page 51*

3) Que soit continuée systématiquement chaque année du 1[er] Mai au 15 Décembre la quininisation prophylactique de la population infantile et que soient appliquées les dispositions du décret du 25 avril 1910 relatif à la quinine d'Etat.

4) Qu'il soit donné aux Instituteurs et aux élèves par un médecin spécialiste, l'enseignement pratique des données essentielles concernant la prophylaxie du Paludisme (Conférences, démonstrations pratiques, projections de photographies et des films cinématographiques).

5) Que toutes les contraventions sanitaires soient sanctionnées par la mise à exécution immédiate, au frais du contrevenant, des travaux de mesures imposés, sans préjudice, en cas de récidive ou mauvaise volonté, des poursuites judiciaires.

## Le Stovarsol guérit rapidement la dysenterie amibienne

par E. Marchoux (1)

Le Stovarsol (acide oxyamino phényl arsénique) guérit l'amibiase.

20 comprimés de 0,25 centigrammes, donnés à la dose de un comprimé avant chacun des deux principaux repas de la journée, ont suffi à guérir une amibiase remontant à quatre ans.

Les légères rechutes surviennent parfois : l'usage d'un comprimé de 25 centigrammes tous les jours, pendant deux mois, amène le plus souvent la guérison.

M. a des observations positives.

## La musaraigne réservoir de Virus Pesteux au Cambodge

par C. Mathis. (2)

Mathis confirme l'opinion de Kérandel (3) sur le rôle de la *musaraigne* aiodura murma (L.) comme réservoir de Virus pesteux au Cambodge.

(1) Bulletin de la Société de Pathologie exotique séance du 14 février 1923-n° 2 p.79.

(2) Bulletin de la Société de Pathologie exotique 14 mars 1923 P. 158. T. XVI. n°3.

(3) Kérandel. Insectivore rèservoir de Virus de la Peste Soc. de Path. Exotique 10 février 1915 p.54.

Une musaraigne trouvée morte devant une maison du quartier chinois, dans laquelle, la veille, un cas de peste septicémique mortel avait été découvert, apportée au Laboratoire.

A l'autopsie de l'animal, on trouva dans la rate, un Bacille de Yersin.

Or ce réservoir de Virus est très répandu dans les maisons de Pnom-Penh. Les nusaraignes représentent 10 % des captures faites pendant un semestre par l'équipe mobile de dératisation de la Ville.

Parmi les ectoparasites de la musaraigne on note de nombreuses puces appartenaut à l'espèce *Xénopsylla Chéopis* (Rothschild).

Lors d'une épidémie de peste dans le Sud-Annam, Cadet (1) avait également incriminé la Crucidura Murinâ dans la transmission de la maladie, en raison de son parasitisme par les mêmes puces que celle des *muridés*.

M. Léger et Baury (2) ont établi également le rôle de la musaraigne, comme réservoir de Virus pesteux au Sénégal.

VAUDREMER.

(1) *Cadet* — La Peste du Sud-Annam. Bull. de la soc. de Path. exotique 10 Janvier 1917 p. 46.

(2) *Léger et Baury*. La musaraigne, Crucidura Stampfü et la peste au Sénégal C. R. Acad. des Sciences 6 février 1922 p, 423 t. CLXXIV.

---

## Société de médecine et d'hygiène Tropicales

(Séance d'Avril 1923)

---

*Les charges inutiles de l'armement.*

M. Coronado lit un travail très documenté sur « la patente de santé ». Cette patente aux termes du règlement français a pour objet de renseigner sur l'état sanitaire des ports d'escales. Il n'est pas rare qu'au cours d'un voyage, un navire ait à produire une demi-douzaine de patentes apostillées au total d'une vingtaine de visas consulaires. Aujourd'hui, il y a lieu d'affirmer que la patente n'a plus de raison d'être et qu'on pourrait de ce fait économiser des millions à l'armement.

D'autant plus que cette pratique est pleine d'anomalies : Un bateau américain venant de New-York dans un port français est dispensé de la patente française mais un bâteau allant du Havre à New-York doit avoir une patente américaine. En outre, au point de vue médical et scientifique, la patente n'a aucune valeur, à l'heure actuelle tous les pays ont à leur disposition la télégraphie et les notifications peuvent être faites en 24 heures. Non seulement la patente est inutile mais elle est dangereuse. M. Coronado rappelle l'exemple de cette épidémie qui éclata en rade de Bizerte à bord d'un navire resté six mois sans communications avec la terre.

En résumé, les déclarations du capitaine et du médecin ainsi que le contrôle des autorités ont seuls de la valeur.

Il ne faut pas que la patente de santé continue à être une entrave à la navigation.

### Epreuve Biliaire par la cure de Chatel-Guyon pour le diagnostic et le traitement de la dysenterie amibienne.

M. Gaehlinger présente sous ce titre un travail très intéressant.

A la Société médicale des hôpitaux le 30 juin 1922. MM. Le Noir et Mathieu de Fossey ont montré que le diagnostic de la dysenterie amibienne rendu parfois très difficile par la rareté des parasites peut-être facilité en provoquant une phase aiguë artificielle et bénigne

par l'administration d'extraits biliaires pouvant donner le même résultat.

Dans quatre observations, l'examen des selles négatif au premier examen a montré par l'application de la cure de Châtel-Guyon la réapparition des kystes et des amibes et le traitement à l'émétine administré à ce moment a donné un succès total.

En effet, le traitement spécifique est aidé puissamment par l'action désintoxicante de Châtel-Guyon et surtout par l'action cicatrisante du chlorure de magnésium.

En résumé, l'eau minérale chlorurée magnésienne donne des résultats remarquables dans le traitement de dysenterie amibienne à la condition que la réapparition des formes jeunes du parasite soit surveillée et que l'on profite de ce retour pour y joindre le traitement de l'émétine.

## Le Paludisme en Corse.

Le Dr Félix Régnault présente une étude sur le paludisme en Corse. Il a pu l'étudier pendant les 18 mois qu'il a séjourné durant la guerre comme médecin chef de l'hôpital d'Ajaccio.

Il met en garde ceux qui se bornent à une rapide exploration, car ils risquent d'être trompés par les malades qui sont méfiants et cachent soigneusement leurs tares.

Si la cause du paludisme est l'anophèle, il est des causes adjuvantes très importantes.

L'auteur relève le mal être, l'ignorance, les préjugés, le manque de soins envers les animaux domestiques.

En Corse il n'y a point d'étables, le bétail et même le cheval couchent en plein air. Ce sont des animaux rustiques à peau épaisse. Ils n'ont donc pas vis à vis de l'homme de rôle protecteur.

On a contesté que la rusticité du bétail en éloigne les moustiques et diminue son rôle protecteur. Le buffle, dit le Docteur Roubaud, est piqué par les moustiques, sans doute le bétail à peau épaisse, n'est pas de ce fait indemne des piqûres. Mais le moustique sait faire la différence entre une peau épaisse et une peau fine, et il préférera toujours cette dernière. Deux personnes couchant dans la même chambre,celle à peau fine accaparera les moustiques. Il en

est de même des puces et des punaises. Le fait est de notoriété vulgaire.

On a encore avancé que le lapin corse pouvait jouer un rôle préservateur, mais il n'y a point de lapins sauvages dans cette île et le Corse n'élève point de lapins.

Le paludisme s'aggrave en Corse. Son étude est particulièrement importante puisqu'elle nous donne le contre-pied de ce qui se passe sur le continent où le paludisme s'atténue.

Raymond Neveu.

---

## Réunion de médecine d'hygiène coloniales de Marseille.

*Séance inaugurale du 5 Mars 1923*

*Election du Bureau :* Président M. G. Reynaud, Vice-Présidents : MM. Thiroux, Boinet, Ribot, Secrétaire Général : M. A. Raybaud Secrétaire Général Adjoint : M. Rouslacroix, Secrétaires des Séances : MM. Morin, Prat, Teyssonière.

*Allocution du Président :* M. G. Reynaud remercie l'Assemblée de l'honneur qui lui est fait, qu'il attribue à son long passé colonial, et qu'il reporte sur le corps de santé colonial, dont il a fait partie pendant de longues années.

Il expose le programme des réunions de Médecine et d'Hygiène coloniales qui sont inaugurées présentement. Les questions à traiter sont multiples.

D'abord l'assainissement des régions placées sous notre autorité qui seul permettra leur mise en valeur et sera facilité par la propagande que pourra faire naître le nouveau groupement.

En second lieu, le cas des maladies coloniales si fréquemment observées à Marseille fourniront matière à des observations cliniques intéressantes et à d'utiles recherches thérapeutiques.

Enfin, les Etudes d'hygiène internationale suscitées par la situation du Port de Marseille, alimenteront nos travaux, ainsi que les recherches de matière médicale de bromatologie et de Médecine vétérinaire.

## Communications

### Un cas de lèpre tégumentaire traité par l'éparseno.

Monsieur le Médecin principal Chartres présente un tirailleur tonkinois chez lequel ont apparu, deux ans environ après son départ d'Indochine, des manifestations de Lèpre Maculeuse avec anesthésie locale dont le diagnostic a été confirmé par l'examen bactériologique qui a révélé la présence du bacille de Hansen, après bio-

psie. Un traitement à l'Eparséno (15 injections intramusculaires de 12 centig. espacées de deux en deux jours) a déterminé de violentes douleurs locales sans réactions fébriles et sans modification appréciable des lésions.

## Lèpre à forme mixte.

M. le Professeur Boinet et M. Gaston, Chef de Clinique, présentent un malade originaire de l'Ile Maurice, portant des lésions multiples (macules pigmentées) dyschromiques en larges nappes et lépromes dermiques, troubles de la sensibilité superficielle à type syringomyélique et amyotrophie des deux mains à type Aran-Duchesne.

## A propos des complications oculaires de la lèpre.

M. Aubaret projette quelques clichés photographiques concernant des lépreux observés et traités à l'Hôtel-Dieu de Marseille. Il a étudié au point de vue oculaire le malade présenté par MM. Boinet et Gaston. Au premier aspect ce lépreux semblait offrir une blépharo-conjonctivite banale avec larmoiement persistant. A un examen plus minutieux on voit que sa conjonctive épisclérale, présente une sorte de bourrelet entourant la moitié inférieure du limbe. Le bord palpébral inférieur est dépourvu de cils et présente des traces d'érosions cicatrisées. Les voies lacrymales sont perméables. L'autre œil ne présente aucune lésion oculaire ou conjonctivale apparente. L'examen des larmes du côté de la lésion conjonctivale a montré quelques rares bacilles de Hansen. Mais l'examen du frottis provenant des raclages légers de la conjonctive tarsienne et de la conjonctive bulbaire ont montré des bacilles lépreux en abondance. Des examens analogues ont été faits du côté de l'œil sain. Or s'il n'a pas été possible de révéler le bacille dans les larmes, il a été facile de le trouver en assez grande quantité dans les raclages superficiels de la conjonctive tarsienne. M. Aubaret ne l'a pas trouvé dans les raclages de la conjonctive bulbaire. Il est curieux de faire remarquer la présence du bacille de Hansen sur une conjonctive absolument saine du moins en apparence.

## La lutte contre le trachome. La propagande par le film.

M. *Aubaret*. Le Congrès colonial de la Santé Publique s'étant préoccupé d'organiser la défense contre « l'Ophtalmie Granuleuse »,

en fondant une ligue contre le trachome, il y a lieu d'étudier les meilleurs moyens de propagande pour rendre plus efficace cette lutte.

M. *Aubaret* pense que le cinéma peut être utilement employé. Il faut dérouler un film montrant d'abord ce qu'est l'Ophtalmie Granuleuse, sa nature, ses dangers ; puis les moyens de les traiter, soit au dispensaire ou à domicile, soit à l'hôpital.

L'assemblée décide de fixer les séances mensuelles de la réunion de médecine et d'hygiène coloniales, au deuxième mercredi de chaque mois, à 17 heures ; elles auront lieu à l'Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales, Allées Léon Gambetta N° 40.

### Ordre du jour de la prochaine réunion

1° *Discussion sur la lèpre* : sa prophylaxie et son Traitement ;
2° *Dysentérie et parasites intestinaux*, par M. H. *Morin* ;
3° *Leishmanioses cutanées*, par MM. P. *Vigne* & *Pringault* ;
4° *Conjonctives infectieuses par inoculation de sang de tique du chien*, par M. le Professeur *Aubaret*.

Le Secrétaire,
Dr A. Raybaud.

### *Séance du 11 avril 1923*

*Président* : M. le Professeur *G. Reynaud*.

M. *Reynaud* signale de nouvelles adhésions à notre groupement et en particulier celles de M. le Professeur Calmette de M. le Médecin Inspecteur Général Lasnet, de M. le Professeur agrégé Tanon.

Il propose la transformation de la *Réunion de Médecine et d'Hygiène Coloniales*, en une *Société* permanente. Le principe est adopté à l'unanimité et une commission est désignée pour préparer un projet de statuts.

### **Discussion sur la lèpre**

M. *Boinet* présente un malade très amélioré par l'administration quotidienne de 80 gouttes de l'huile de Chaulmoogra ; les lépromes du visage ont sensiblement rétrocédé.

M. *Vigne* signale que chez le malade présenté à la précédente séance par M. *Chartres* le traitement par l'Eparseno a pu être repris non plus en injections intra-musculaires, mais en injections intraveineuses, celles-ci faites avec une ampoule tous les deux jours sont bien supportées. Les résultats du traitement seront donnés à la Société après observations suivies.

M. *Piëtri* signale deux cas de lèpre laryngée observée l'un, avant la guerre, à Mexico, l'autre, en 1917, dans le service O. R. L. de la XVIII[me] Région. Il appelle l'attention sur le caractère de la voix « boisée » et sur l'importance diagnostique des zones d'anesthésie locale observées chez ce malade.

M. *Causeret* signale l'utilité des sels de terre rares dans le traitement de la lèpre :

Deux malades anamites et sénégalais, atteints de lèpre à forme mixte, mais à prédominance cutanée ont été traités à Marseille, en 1921, par les sels de terre rare (Pélospanine B. Fournier).

Trois séries de 15 injections intra-veineuses ont été pratiquées avec intervalles de 12 jours.

Les doses injectées ont été d'une demi-ampoule soit 0, 04 cent. pour les premières, puis d'une ampoule entière, une fois la tolérance établie.

Les résultats obtenus sont intéressants : atténuation du faciès léonin, affaissement des infiltrats et des lépromes, assèchement du coryza et des ulcérations des extrêmités, amélioration considérable de l'état général.

Ces cas sont à rapprocher de ceux observés au Cameroun, par Noël (*Archives de Dermatologie*, Octobre 1923.)

M. Vigne essaie actuellement avec succès, contre le Lupus, des injections intra-musculaires d'éther bonzyl-cinnamique. Ne pourrait-on pas essayer ce produit contre la lèpre?

M. Fraissinet rappelle que tous les traitements paraissent d'abord efficaces, mais que les guérisons apparentes du début ne persistent pas. Il signale l'observation personnelle d'un enfant apparemment guéri de lépromes de la face par un traitement avec des éthers de l'huile de chaulmoogra, mais chez qui les lésions reparurent très rapidement à la suite d'un choc psychique 5 mois après le traitement. Ce qui importe ce n'est pas la régression immédiate de la maladie, mais la stabilité de la guérison.

## Dysenterie et Parasites intestinaux

par le Docteur Henry G. S. Lorin.

L'auteur note 66 cas de Dysenterie dont 51, soit 77 %, semblent relever d'une étiologie parasitaire ni amibienne, ni bacillaire. Parmi ces dysenteries parasitaires un tiers environ est d'origine bilharzienne (Sch. Mansoni). — Le reste comprend des syndromes de dysenterie muqueuse ou de diarrhée dysentèriforme de type parfois suraigu dans lesquels on n'a pu déceler malgré de très attentives recherches d'autre agent étiologique que le Toenia ou des nématodes isolés ou associés entre eux.

Le traitement spécifique antiparasitaire a chaque fois apaisé les manifestations intestinales qui ont guéri de façon définitive après que les parasites ont été expulsés.

L'Ascaria donne lieu plutôt à un syndrome hémorragique qu'à de véritables dysenteries. L'Ankylostome donne de l'entérite chronique avec poussées de rectite. Le Tricocéphale, souvent associé, paraît beaucoup moins offensif ; il n'a jamais été rencontré seul dans ces cas de dysenterie.

## Traitement de la leishmaniose cutanée par l'iodobismithate de quinine.

Par MM. Vigne et E. Pringault.

MM. Paul Vigne et E. Pringault rapportent les observations de deux malades assyriennes traitées par cette méthode. Ces 2 malades qui présentaient des boutons d'Orient typiques avaient reçu sans aucun résultat 8 injections à doses croissantes de novarsénobenzol.

Elles ont été traitées par des injections intramusculaires de 3 centicubes (30 centig ) d'iodobismuthate de quinine tous les deux jours. Ce traitement, non douloureux, a amené la cicatrisation des boutons après 15 injections pour la première et 20 injections pour la seconde. Dans ce dernier cas, il n'était pas possible de retrouver des leishmania sur les frottis de la 5$^{me}$ injection. Guérison maintenue après 5 mois.

M. Thiroux signale qu'il existe à Marseille des phlébotomes susceptibles de transmettre le bouton d'Orient.

M. *Pringault* dit qu'il en existe non seulement à Marseille, mais dans toute la région provençale ; il a fait, à ce sujet diverses publications à la *Société de Pathologie exotique* et dans le *Marseille Médical.*

## Conjonctivites infectieuses avec adénopathies dues à l'inoculation du sang provenant de tiques de chien.

par M. le Professeur AUBARET.

Le professeur Aubaret signale deux faits dans lesquels une conjonctivite infectieuse suraiguë, avec ganglions volumineux, parotidien et angulo-maxillaire, est apparue, 12 heures environ après l'intromission dans l'œil de gouttes provenant du contenu de la cavité digestive de Tiques de chien gorgées de sang.

Le premier fait concerne un jeune homme de 18 ans, qui durant son infection oculaire, présente une fièvre très élevée, variant entre 38°5 et 40° pendant 8 jours, et une asthénie profonde qui se prolongea une quinzaine de jours.

Le 2e cas est relatif à une femme de 30 ans qui n'a eu de la fièvre que 3 jours et des symptômes généraux moins accusés. La guérison de ces conjonctivites et des adénites a été assez rapide et complète en une dizaine de jours.

Des examens ont été faits avec le Dr Rouslacroix ; dans le second cas, du contenu digestif des tiques ainsi que des sécrétions conjonctivales et du sang de la malade. Le chien parasité ne présentait dans les deux cas aucun signe apparent de maladie. Les résultats des examens microscopiques n'ont donné rien de net. Les tiques incriminées sont *l'Ixodes hexagonus ou ricinus* désigné en Provence sous le nom de *lingaste*. M. Neumann, professeur à l'Ecole de médecine vétérinaire de Toulouse, qui s'est particulièrement occupé de la parasitologie des Ixodes nous a déclaré qu'il ne croyait pas que des conjonctivites relevant de cette étiologie aient été encore signalées.

M. Carré rappelle que les chiens, surtout les chiens de chasse, sont très souvent infestés de Piroplasmose. Les tiques sont les agents vecteurs de cette infection. En cas de transmission de l'infection à l'homme, le germe étant très rapidement éliminé, il faudrait exa-

miner le sang dès le début des symptômes, en même temps qu'on rechercherait les parasites chez le chien supposé infectant.

La prochaine séance aura lieu le mercredi 9 mai, à 17 heures, avec l'ordre du jour suivant :

1° — *La Lèpre* : suite de la discussion sur le traitement et la prophylaxie ;

2° — *Observations de Bilharziose*, par MM. Fraissinet et Martin ;

3° — *Splénomagalie et Paludisme*, par MM. P. Vigne et E. Pringault ;

4° — *Végétation néoplasique du trachome* (avec projections), par MM. Aubaret et Hermann.

*Le Secrétaire*
M. A. Raynaud.

---

# REVUE ANALYTIQUE

*(Ouvrages, thèses, articles).*

---

**Traité Technique d'Hématologie,** par J. Jolly. 1 vol. in-8, de 1129 pages, 744 fig. 2 volumes (Maloine, éditeur, 27; rue de l'Ecole de médecine, Paris), 1923. Prix 70 fr.

« Le sang est un tissu dissocié dont les cellules achevées sont portées « par une masse liquide circulante. C'est pourquoi il faut aller étudier les éléments qui lui sont propres dans les points de l'organisme où cette dis- « sociation n'est pas encore faite et où se trouvent les uns à côté des au- « tres les stades évolutifs comme dans les épithéliums germinatifs », dit l'auteur dans la préface de ce remarquable traité d'hématologie et c'est là en somme le plan de l'ouvrage.

Après une étude des techniques d'hématologie, l'auteur fait la description complète des éléments constitutifs du sang à l'état normal et pathologique, Puis en de nombreux chapitres qui sont autant de mémoires originaux, il expose d'une façon objective et didactique sa conception de l'histogénèse du sang. Comme c'est dans les organes formateurs bien plus que dans le sang circulant qu'il faut chercher la solution des différents problèmes d'histogénèse du sang, l'auteur fait une étude approfondie des tissus hématopoiétiques ; moelle osseuse, ganglions, rate, thymus. Il a laissé de côté la chimie, la sérologie, la parasitologie du sang, mais il a traité à fond les questions de physiologie : hémoglobine, pigments sanguins, hémolyse, coagulation, ferments leucocytaires, inflammation et immunité ; certains états pathologiques tels que les anémies, les états hémolytiques, les leucémies et les états leucémiques.

Nous ne saurons trop remercier l'auteur d'avoir écarté le néologisme, d'avoir simplié la terminologie, rebutante qui a ordinairement cours en hématologie. Il faudrait enfin qu'on se décidât à « standariser », une fois pour toutes, les dénominations.

Ce traité a encore le mérite d'être l'œuvre d'un seul auteur dont la compétence en hématologie est universellement reconnue. Tous, biologistes, physiologistes, médecins le consulteront avec profit, tant pour la mise au point, richement documentée, des questions usuelles que pour les conceptions personnelles originales, pleines d'aperçus nouveaux de l'auteur.

A. Plichet.

## Le traitement de la bilharziose par l'émétine.

### A propos de l'article du Pr. Agrégé L. Tanon.

(Voir *Revue Pr. des maladies des Pays Chauds*, n° d'Octobre 1922)

La médecine, en particulier celle des maladies exotiques, sera très obligée au Dr M. Zeitoun d'avoir pris l'heureuse initiative de mettre en relations au moyen de sa « Revue pratique des maladies des pays chauds » les lumières des savants européens, les acquisitions obtenues dans les laboratoires bien outillés et dirigés par un personnel dévoué et compétent, avec les praticiens exerçant dans les pays d'outre-mer.

Qu'il soit permis toutefois à un médecin qui a consacré les meilleurs années de son exercice, épuisé toute son activité à l'étude de l'endémie égyptienne par excellence, quelques notes sur le travail dont au titre en rectification de quelques mégardes qui s'y sont glissées.

A propos de l'article du Dr Tanon « A propos de quelques progrès réalisés dans la thérapeutique des maladies à protozoaires » : L'auteur semble ignorer de l'émétine comme produit antibilharzique. Nous rappellerons alors qu'en 1913 le Dr Valassopoulo, médecin en chef de l'hôpital grec d'Alexandrie, communiquait à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (voir Bulletin de la dite Société du 16 mai 1913) un cas de la bilharsiose du rectum datant depuis longtemps, complètement guéri par l'émétine. Nous mêmes avons communiqué le 14 juin 1913 à la Société scientifique Hellénique d'Alexandrie, un cas de la bilharziose urinaire avec des résultats bien favorables. C'est le premier cas où l'émétine employée dans la bilharziose urinaire faisait ses preuves. Après cela vient la communication du Dr A. E. Hutcheson dans les Annales d'hygiène et médecine coloniales, n° 3, 1914 (bilharzia intestinale). Suivent celle du Prof. Martin Mayer de Hamburg dans la Munchener mediz. Wochenschr, en 1914, puis celle de Marc Bouilliez dans le Bulletin de la Société de Pathologie Exotique du 13 Octobre, 1915. Le Dr Diamantis du Caire a publié dans les Annales d'urologie, plusieurs cas de bilharzia urinaire traités par une méthode de doses échelonnées et d'injections bi ou tri-hebdomadaires, qui furent analysés ou reproduits par plusieurs revues françaises et anglaises. Ensuite, dans notre étude critique mentionnée en haut, non seulement nous avons rapporté quelques centaines de cas urinaires et rectals favorablement traités par l'émétine, mais nous avons précisé la dose nécessaire pour chaque et selon le sexe. Notre étude est suivie d'un tableau comparatif entre les succès obtenus par l'émétine et d'après notre méthode (doses massives d'emblée, répétées journellement. Succès 90, 5 %) et les résultats fournis par le tartre stibié (succès 60, Voir Bul. M. et d'hyg. Tropicale, 1921, n° 3),

Ensuite viennent les publications des D[r] Esser, Day, Balfour, Harkness. Le 11 novembre 1921, nous communiquâmes à la Société médicale de Vienne un résumé de notre pratique sur un nombre de 2000 cas traités par l'émétine (Wiener klinischen wochenschrift, 1921 n° 48) qui produisit une polémique de la part du Prof. Martin Mayer revendiquant à lui la priorité de l'application de l'émétine. Suit notre réplique mettant les choses au point (W. K. W. le 19 janvier 1922).

Il est donc indiscutablement prouvé par des documents faisant foi que quatre entières années avant la préconisation du tartre stibié par Christopherson, nous avons eu des succès surprenants avec l'émétine.

Aussitôt pris connaissance de la première publication de Christopherson, nous lui avons envoyé notre statistique imprimée contenant 141 cas traités avec l'émétine et qui avaient obtenu un résultat de 97 % de succès. En outre nous voulûmes connaître, avant d'introduire par publication notre méthode dans la pratique journalière, l'opinion des autorités compétentes sur les résultats fournis. Pour cela nous communiquâmes notre désir au Médecin en chef des troupes anglo-australiennes, lequel après autorisation de son gouvernement nous honora en nommant une commission d'enquête comprenant aussi le Cap. Hamilton Fairley, bien qualifié par ses travaux précédents sur l'endémie égyptienne en question. La Commission suivit les résultats avec le plus grand intéret et très haute impartialité, et nous pensons que le Pr. Tanon qui indique « toute médication avait échoué jusqu'à l'époque où Christopherson a préconisé l'émétique d'antimoine «, se montre trop partisan de ce dernier médicament.»

Si nous ne sommes pas partisans de la cure par les sels d'antimoine, pourtant nos essais cliniques en grand nous ont indiscutablement démontré que ce produit injecté en quantités suffisantes d'après les règles préconisées surtout par Cawston peut aussi et sûrement stériliser un organisme parasité par le vers bilharzique. D'ailleurs le Pr. Tanon ne manque pas de le dire plus bas (voir p. 22).

Loin de nous de vouloir dénuer l'antimoine de vertu bilharziotrope, mais ce que nous voulons mettre en relief est que son indice parasitotrope est proche de celui organotrope.

TSYKALAS, du Caire.

**La goutte** : sur quelques points controversés un peu connus de son histoire, par Ch. FINCK. — 1 vol. in-8 de 80 pages (L'Expansion Scientifique Française, 23, rue du Cherche-midi, Paris, 1922). Prix : 4 fr. 50.

L'auteur expose d'abord que si l'acide urique ne joue pas dans la goutte un premier rôle, il tient au moins celui d'un figurant, que sa pré-

sence en excès dans le sang est constante chez le goutteux et que les variations de l'uricémie sont superposables aux manifestations cliniques de la maladie. L'uricémie augmente au cours de l'accès de goutte et, en comparant les résultats de l'examen du sang et des urines, l'auteur arrive à conclure que l'accès, contrairement à l'opinion classique, n'est pas la manifestation bruyante de la formation du dépôt goutteux, mais celle de sa résorption.

A l'occasion d'observations faites sur la localisation du premier accès chez les syphilitiques, il a constaté que contrairement à l'opinion généralement admise, l'accès exige pour se produire un minimum d'activité circulatoire et que si la goutte remonte avec l'âge c'est parce que la circulation se ralentit aux extrémités.

Un chapitre est consacré aux manifestations extra-articulaires aiguës de la goutte, qui se voient de préférence sur les organes où il existe du tissu cartilagineux. Fait intéressant, le testicule et la parotide qui sont assez fréquemment le siège d'enchondromes, sont aussi la localisation préférée des accès de goutte glandulaire.

Chez les goutteux glycosuriques, il y a un balancement très marqué entre la rétention urique et la glycosurie. Les grosses décharges uriques s'accompagnent d'une diminution et souvent de la disparition de la glycosurie.

Concernant le traitement de la goutte, l'auteur expose en passant les premiers résultats de l'autosérothérapie anti-goutteuse. Il estime dangereuse toute méthode qui ne s'accompagne pas de désuratisation. Celle-ci peut être obtenue par des moyens divers, mais connue, intensive, elle s'accompagne de manifestations douloureuses, il voit dans le colchique le moyen de la doser et suppose que l'action inhibitrice sur les phénomènes de résorption est le secret de son action thérapeutique.

**Le Diabète** par A. Leclercq, 2e édition augmentée, 1 vol. in-8° de 268 pages (Doin, éditeur, 8, Place de l'Odéon, Paris). Prix : 15 fr.

Dès 1911, l'auteur établit que la glycosurie ne résulte pas de l'abus des féculents mais que le diabète gras a sa principale raison d'être dans le métabolisme en sucre des protéides et surtout de la viande. Il supprime la viande à deux diabétiques soumis à un même régime isoféculent : non seulement le sucre disparaît des urines mais le degré de tolérance augmente pour les hydrocarbonés. Il définit aujourd'hui le diabète gras, « non une maladie, mais un acte défensif par lequel le foie glycogénique métabolise en sucre utilisable ou hétérogène, les restes alimentaires, principalement de la viande, destinés, de la sorte à être chassés par les urines. »

La glycosurie pour l'auteur n'est qu'un acte défensif par lequel tous

les déchets alimentaires, hépatiques, polyglandulaires, dénutritifs sont conjugués avec le sucre pour être éliminés sous forme de diabète, glyco-thyroïdien, glyco-surrénal, etc. Le diabète n'est plus une entité pathologique, et c'est vers la cause même du mal qu'il faut remonter. Le sucre n'est plus qu'un symptôme banal d'une conjugaison glyco-toxique. Ainsi procède, du reste, l'organisme quand il provoque la copulation du glycurone, élément sucré, avec l'indoxyle, élément toxique, pour l'éliminer sous forme de composé glycuronique.

Lorsqu'à son tour, le foie glycogénique faiblit à sa tâche, deux complications, en dehors des complications hyperglycémiques peuvent surgir : l'acidose et l'artério-sclérose. La première résulte de l'impuissance passagère ou durable du foie glycogénique à mener à l'état de sucre les restes azotés qui s'arrêtent aux stades acide B. oxybutyrique, diacétique, acétone. La 2[e], bien que non signalée par les classiques, est l'aboutissement naturel du diabète, s'il a échappé aux complications précédentes. Tant que dure le diabète dans sa période « disfonctionnelle » il retarde ou empèche l'avènement de l'artério-sclérose. Mais survienne la diminution ou la disparition de la glycosurie, dans la période dystrophique où le foie ne peut plus opérer la transformation glycogénique, on voit alors, avec la guérison apparente du diabète survenir l'artério-sclérose et ses symptômes.

Comme traitement, appliquer sans retard la restriction alimentaire, restriction ou suppression des viandes, usage plus large des féculents. Si malgré tout le diabétique gras tombe dans l'artério-sclériose, ne plus se soucier du diabétique, traiter le cardio-rénal. En cas d'acidose ou de coma, l'auteur, en place du traitement alcalin, suggère un traitement plus physiologique, basé sur sa pathogénie même : les injections de phloridzine capables par un procédé encore mal élucidé, d'éliminer à l'état de sucre les protéo-toxiques responsables de l'intoxication acidosique.

**Pédiatrie II.** (A. Maloine et fils éditeurs, 27, rue de l'Ecole de médecine, Paris) — E. Sergent. L. Ribadeau-Dumas — L. Babonneix.

Deux parties une médicale, une chirurgicale.

Les Pédiatres lyonnais, Pr Ed. Weill, Gardère, Péhu, Dufourt, Bertoye, étudient les infections du nouveau né, la dysenterie, le Paludisme, le Rhumatisme articulaire aigü, la grippe, la fièvre typhoïde la diphtérie.

Le Cœnr des enfants, les affections congénitales du cœur font l'objet d'une très intéressante monographie du Professeur Nobécourt. L'étude des cardiopathies congénitales est éclairée par un exposé de l'anatomie du cœur chez l'embroyon le fœtus et l'enfant et un résumé des méthodes d'examen clinique de cet organe. Les cardiopathies acquises : endocar-

dites et péricardites aiguës et chroniques, syndromes myocarditiques asystolie et leurs traitements sont décrites ensuite.

M. P. Merklen trace rapidement la symptomatologie des maladies du foie et des reins, des organes génito-urinaires.

Les dermatoses infantiles courantes, les hémorragies des nouveaux-nés les anémies de l'enfance sont traitées par M. Rivet, l'hypertrophie du thymus par M. Harvier, la conception actuelle de la spasmophilie et de la tétanie par MM. Ribadeau-Dumas et Meyer.

M.M. Babonneix et Roger Voisin ont écrit un article très documenté sur les encéphalopathies infantiles. Ils passent en revue les syndromes spamo-paralytiques uni ou bilatéraux, les mouvements involontaires les syndromes atoniques, cérébelleux, complexes, leur évolution, leurs formes cliniques (hydrocéphalie) le pronostic, le diagnostic et le traitement.

Les convultions de l'enfance sont dues aux auteurs précédents,les chorées et la polyomyélite à J. Tinel dont on connait la haute compétence en pathologie nerveuse la thérapeutique infantile et la posologie à E. Terrien.

La seconde partie du volume est écrite par deux des plus éminents maîtres parisiens de l'Orthopédie : Lance et Lamy.

Les maladies chroniques des os, des articulations et des ganglions, la tuberculose en particulier, sont remarquablement étudiées. Les praticiens y trouveront des idées précises sur la symptomatologie, l'évolution,le diagnostic et les principes généraux du traitement de diverses localisations tuberculeuses. En suivant les conseils que donnent L. et L. il leur sera possible après un examen méthodique des malades d'arriver à un diagnostic précoce et d'instituer un traitement logique ou d'adresser avant l'apparition de difformités irrémédiables ou de complications graves le malade aux chirurgiens spécialisés.

Les malformations congénitales : luxations de la hanche, pied bot, torticolis, lésions de la colonne vertébrale ou des membres sont très clairement exposées, leur traitement est munitieusement décrit.

Les diftormités acquises, séquelles de paralysies infantiles, déformations rachitiques, scolioses, autant de chapitres intéressants qu'il faut avoir lus et qui sont d'une grande utilité pratique.

Ce précis d'orthopédie pratique qui reflète les idées de l'Ecole française d'orthopédie est un excellent travail, on doit remercier L. et L. de l'avoir écrit.

J. Bouquier

**Traité de Pathologie Médicale** et de *Thérapeutique Appliquée.* —Sergent, L. Ribadeau-Dumas, L. Babonneix, Tome XXVII *Diagnostics de Laboratoire.* Tome II *Tumeurs-Diagnostics histologiques,* par M. le Pr Masson. In-8°, 1923, 163 figures, 6 planches couleurs .... 50 fr.

Les ressources offertes au médecin par le laboratoire sont, on le sait, extrêmement précieuses et bien des examens cliniques, sont maintenant obligatoirement contrôlés par la recherche microscopique. L'Anatomie pathologique après avoir occupé une place considérable dans l'enseignement semblait avoir perdu, il y a quelques années, son rôle de premier plan, parce qu'on ne lui trouvait que peu d'applications pratiques. Cependant la biopsie rendait d'inappréciables services à ceux qui savaient lire une coupe histologique. Depuis plusieurs années, la question des cancers a été remise à l'ordre du jour. Elle a nécessairement comporté une étude anatomique extrêmement fouillée. Comment en effet discerner sans microscope, une tumeur d'une lésion inflammatoire, comment aussi savoir la nature d'une tumeur et déterminer son caractère de bénignité et de malignité si précisément on manque de l'examen histologique. Les inflammations elles-mêmes ont des caractères spéciaux qui, dans bien des cas, permettent de remonter à l'agent pathogène. Aussi n'est-il pas douteux qu'une étude histologique des tissus altérés, isolés par biopsie ou par l'intervention chirurgicale, devient maintenant indispensable. Cette étude doit également servir de contrôle à la thérapeutique. Qui peut affirmer la puissance d'un remède contre une tumeur, quand la certitude manquera sur la maladie traitée, qui pourra être une inflammation et non une tumeur.

Toutes ces questions sont traitées dans le livre qu'a bien voulu écrire M. Masson, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Strasbourg avec la compétence qui lui est universellement reconnue. M. Masson a écrit des pages extrêmement attachantes sur la nature des tumeurs ; il a écrit pour le praticien, ce qu'il faut savoir des désordres créés dans les tissus par les différents agents pathogènes, il a montré tout l'intérêt qu'il y a pour le malade, à ce que sa maladie soit nettement définie. Il a exposé la technique simple et impeccable à laquelle on doit avoir recours. Ce livre en main, un étudiant pourra lire une coupe, et tirer de son examen les conclusions utiles. Bref, c'est une très belle œuvre, non seulement au point de vue littéraire, mais au point de vue matériel. Il n'y a pas de traité classique qui actuellement présente d'aussi belles ilustrations. Cet ouvrage est enrichi de très belles planches. L'éditeur a fait les sacrifices nécessaires pour rendre l'ouvrage digne de l'auteur qui a écrit ce livre.

**Manuel de Neurologie oculaire,** 2e édition, par F. de Lapersonne, professeur de Clinique Ophtalmologique, et A. Cantonnet, Ophtalmologiste de l'Hôpital Cochin. I volume de 416 pages avec 113 figures et 4 planches en couleurs ( Masson et Cie, Éditeurs ) . . . . . . . . 20 fr .

Les acquisitions considérables de la neurologie oculaire dans ces dix dernières années, la tendance des jeunes générations médicales à appro-

fondir davantage l'étude des problèmes qu'elle soulève, justifient la publication de cette 2e édition.

En effet, ce livre ne s'adresse pas seulement aux ophtalmologistes et aux neurologistes; il permet aux médecins non spécialistes de reconnaître les manifestations oculaires nerveuses de telle ou telle affection générale.

Les auteurs décrivent les différents appareils nerveux de l'œil : *Appareil oculaire moteur* ; *Appareil oculaire sensoriel* (Appareil de la vision) ; *Appareil oculaire sensitif* ; *Appareil oculaire, vaso-moteur et sécrétoire* ; les symptômes de leurs lésions et la séméiologie de ces symptômes. Ils passent ensuite en revue les troubles oculaires dans différentes maladies : *Affections locales ou de voisinage* : *Affections du système nerveux, de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire et du sang* ; *Affections des reins, de l'appareil génital* ; *Affections dyscrasiques ou par auto-intoxication. Intoxications, maladies infectieuses.*

Dans cette 2e partie, les auteurs ont créé dans cette édition de nouveaux chapitres pour exposer les connaissances récentes sur les lésions du *grand sympathique, les troubles parkinsonniens, les syndromes hypophysaires, l'encéphalite léthargique, les affections neuro-oculaires familiales, la rétinite azotémique, les avitaminoses, etc.*

**Traitement de la tuberculose pulmonaire par la di-urotropine iodobenzo-méthylée par M. Hamant et J. Méry.** — Dans des travaux antérieurs, faits en collaboration avec W. Julien, H. a fait connaître les résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'emploi de l'iodo-benzo-méthylformine (iodaseptine). Le présent article est consacré à un composé médicamenteux analogue, moins riche en iode et plus riche en urotropine : c'est la di-urotropine iodo-benzo-méthylée (septicémine).

Tout comme l'iodaseptine, et peut-être d'une manière plus rapide et plus marquée encore qu'elle, ce nouveau composé agit sur les microbes associés au bacille de Koch et sur la fâcheuse répercussion que leur présence dans l'expectoration exerce, trop souvent, sur la température des tuberculeux et, consécutivement, sur le fonctionnement de leurs voies digestives et sur leur état, tant général que local.

H. et M. commencent par l'emploi de la septicémine, en pratiquant, tous les jours, une injection intraveineuse de 4 cmc. Ces injections sont faites par séries de 20, séparées les unes des autres, par des intervalles de 4 à 10 jours.

Dès que la fièvre est tombée ou, tout au moins, notablement diminuée

et que l'expectoration est devenue moins abondante, les microbes de la suppuration tendant à disparaître, il y a intérêt à substituer progressivement la dominante iode à la dominante urotropine : on alternera donc la di-urotropine iodo-benzo-méthylée avec l'iodo-benzo-méthyl formine, en passant finalement à l'usage exclusif de ce dernier médicament (Paris Médical, 24 Février 1923.

**Crénothérapie et climatothérapie** suivies d'une étude des principales stations hydrominérales et climatériques françaises, par le Docteur R. Veillet, Médecin consultant de la station thermale de la Bourboule. Préface de M. le professeur Paul Carnot. Paris, Vigot Frères Editeur, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Un volume in-8° écu de VIII-248 pages..... 10 fr.

Dans la Préface qu'il a écrite pour présenter au public médical l'ouvrage du Docteur Veillet, M. le Professeur Carnot dit : « Tout médecin doit connaître les indications thérapeutiques de chaque station pour y diriger les malades susceptibles d'en bénéficier ». Mais, dans l'état actuel des choses, avec nos stations thermales et climatiques encore souvent peu spécialisées, le médecin praticien est parfois fort embarrassé pour conseiller à un malade une station plutôt qu'une autre. Le but de l'auteur en écrivant ce livre, a été de donner à ses confrères les possibilités de trouver vite les indications qui pourraient leur manquer à ce sujet.

La *première partie* comprend les notions générales sur les cures créno- et climatothérapiques.

La *deuxième partie* est consacrée à l'étude des eaux minérales et des climats, étude dirigée dans un but pratique sans développement exagérés.

Dans la *troisième partie*, l'auteur passe en revue les principales stations.

Enfin la *quatrième partie* qui a pour titre : *Quelle station hydrominérale ou climatérique choisir, étant donnés une affection morbide et un malade bien déterminé*, est en quelqne sorte la synthèse de l'ouvrage qui permettra au médecin de savoir de suite où il doit envoyer un malade.

Les étudiants de 5e année qui préparent leur examen de thérapeutique y trouveront l'essentiel des connaissances que les programmes exigent d'eux en crénothérapie et en climatothérapie et son volume réduit leur permettra d'en embrasser le contenu en peu de jours avant l'examen.

**Consultations sur les Maladies de l'Estomac et de l'Intestin.** Cours de gastro-entérologie de l'hôpital Beaujon. — *Les Côlites*, par P. Carnot, professeur à la Faculté de Médecine de Paris ; P. Harvier, médecin des hôpitaux ; R. Friedel, assistant de consultation à l'hôpital

Beaujon ; Lardennois, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. — 1 volume in-8 de 224 pages avec 34 figures : **10 fr.** Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Le cours de gastro-entérologie que donne deux fois par an M. le Professeur Carnot, dans son service de l'hôpital Beaujon, nous vaut un nouveau volume très intéressant : *Les Côlites*. C'est un sujet d'actualité de première importance, car la question des côlites a beaucoup évolué ces dernières années et il était bien nécessaire que le praticien puisse avoir entre les mains un exposé clair et précis des aperçus nouveaux sur les côlites dont il a chaque jour à s'occuper dans sa clientèle.

Voici d'abord les grands syndromes colitiques, exposés par M. le Professeur Carnot. Il passe en revue les fonctions coliques, les troubles fonctionnels du côlon et les grands syndromes colitiques : troubles du transit colique ; troubles de l'élaboration colique ; signes coprologiques de côlite ; réactions coliques à distance.

M. Carnot traite ensuite les côlites amibiennes et les diverses côlites parasitaires (à lamblia, à trichocéphales, à protozoaires, etc.).

Les côlites infectieuses spécifiques, traitées par M. le Docteur Harvier, comprennent la côlite à bacille de Shiga ou dysenterie bacillaire, la côlite à bacille typhique et à bacilles paratyphiques, les côlites tuberculeuses ; cet ensemble constitue un chapitre particulièrement intéressant.

Les côlites urémique, mercurielle, goutteuse, etc., forment le groupe des côlites toxiques que M. Harvier a décrites avec un soin particulier.

C'est à lui aussi que l'on doit l'important chapitre des côlites cryptogénétiques comprenant les syndromes colitiques de l'enfant et de l'adulte, le diagnostic et le traitement des côlites, les côlites segmentaires et la colopathie muco-membraneuse.

Les rectosigmoïdites sont clairement exposées, avec tous les détails utiles, par le Docteur Friedel.

Enfin M. Lardennois termine le volume par un chapitre à méditer tout particulièrement : Les complications chirurgicales des côlites (déformations, ectasies, allongements des côlons, péricolites, rétentions coliques.

Voilà en somme un livre indispensable au praticien, car il ne trouvera nulle part ailleurs la question des côlites aussi bien mise au point des idées actuelles.

Ce volume continue dignement et utilement la série du cours de gastro-entérologie de l'hôpital Beaujon, dont le premier volume, paru récemment : *Les Ulcères digestifs*, faisait bien augurer de cette collection. Et maintenant souhaitons même réussite au prochain volume en cours d'impression : *Les Cancers digestifs*.

**La Pathologie dans l'Egypte Ancienne,** par R. Chapelain Jaurès, 72 pages. (Thèse de Paris, 1920).

L'auteur passe en revue assez rapidement les documents médicaux égyptiens : Papyrus Ebers, le plus connu, démontrant que les Egyptiens attachaient une grande importance aux maladies parasitaires ; document où l'on voit décrite avec détails, surtout la maladie « A a » ou chlorose d'Egypte, ankilostomiase. Cette affection était très fréquente dans l'ancienne Egypte. Le Papyrus Brugh décrivant l'anatomie du système cardio-vasculaire. Le papyrus de Leyde décrivant les paralysies et troubles de certains vaisseaux de la tête. Le papyrus de Kahum et gurob, de thérapeutique gynécologique.

M. R. Chapelain-Jaurès s'est ensuite inspiré beaucoup des données et travaux de M. Ruffer, l'ancien Professeur de bactériologie de l'Ecole du Caire (1896). Il nous expose les moyens d'investigation moderne en paléopathologie, les maladies identifiées d'après l'examen macroscopique et microscopique des tissus momifiés (étude sur la bilharziose, mal de Pott, tuberculose, abcès de foie, etc.)

M. Zeitoun.

Nos lecteurs auront constaté avec un intérêt l'insertion de l'annonce de la Denver Chemical Mfg. Co., de New York, dans le numéro de ce mois. Cette Société fabrique la spécialité dénommée « Antiphlogistine, » un des remèdes le plus usité du monde, et qui est préparé dans des laboratoires établis dans tous les centres commerciaux. Ce remède est prescrit journellement par des milliers de médecins dans le traitement des inflammations de petite étendue aussi bien que dans les conditions inflammatoires du thorax, comme la pneumonie, la pleurésie, etc. Les annonces de l'Antiphlogistine sont publiées dans tous les journaux médicaux d'importance dans les quatre coins du monde. Donc, nous croyons utile d'attirer l'attention de nos confrères sur cette préparation sérieuse, et de leur recommander vivement de se mettre au courant de ses qualités et de sa valeur en trérapeutique.

Echantillonnage libéral et littérature illustrée sur simple demande adressée à « The Denver Chemical Mfg. Co., New York, U. S. A.

---

## « SOMMAIRE DES REVUES »

**A Folha Medica :** (1 juin 1923, Rio de Janeiro). O leite em sauda publica, par J. P. Fontanelle. Valor anthelminthico do chenopodio, par D. Parreiras. Catalogo dos culicidos do Brasil, par A. Peryassû.

**Rassegna Internazionale di Clinica** (Juin 1923, Naples) : Un caso di sindrome di Jackson completa, A. Della Cioppa. Invaginazione cronica ileo ceco colica, M. Valentini. Note e Rassegne. Rivista bibliografica.

**Æsculape** : Grande Revue Mensuelle illustrée. Lettres et Arts dans leurs rapports avec les Sciences et la médecine. 15, rue Froidevaux, Paris (XIV^e^).

*Sommaire du numéro d'avril 1923* : *Parmi les contes d'Eutrapel : Glanes médicales* (5 illustrations), par le Dr Ménétrier, professeur d'histoire de la Médecine à la Faculté de Paris. — *Le Docteur Villeprand* (1 illustration). Bois gravé d'Alph. Brunot. — *Remèdes utilisés en Lorraine au XVII^e^ siècle* (5 illustrations), par Emile Monal, docteur en Pharmacie. — *Il Bacio* (1 illustr.), par Paul Verlaine. — *Le Baiser de Rodin* (1 illustration). — *La Salle de Garde. Quelques profils d'Internes de l'Hôpital Boucicaut*, crayonnés par Fuchs en 1901 (6 illustrations). — *L'Amazone blessée* (1 illustration). — *L'Hippocratisme Montpelliérain* (suite, 6 illustrations), par le professeur Paul Delmas et M. Charles Guérin-Valmale, agrégé de la Faculté de Médecine de Montpellier. — *La Léda de Michel-Ange* (1 illustration).

**Annales de parasitologie humaine et comparée** : (N° 1, Juin 1923). A. Railliet : le véritable strongylus tetracanthus melhis et son rôle pathogène. E. Brumpt : Les theilerioses mortelles du bassin méditerranéen sont dues à theileria mutans. H. Velu : Contribution à l'étude des maladies à parasites endoglobulaires du bétail marocain. Ch. Joyeux : note sur le multiceps spalacis (Moniez, 1880). Balozet, G. Lavier et Velu : Traitement d'un cheval dominé par le Bayer 205. Lavier et Velu : Traitement des trypanosomoses à T. marocanum par le Bayer 205. Herzog et Lavier : traitement d'un cas de debab du dromadaire par le Bayer 205. M. Langeron : Les oscillaniés parasites du tube digestif de l'homme et des animaux.

Revue critique. — M. Neveu-Lemaire : L'évolution de la classification des culicides. — Notes, répertoire des genres nouveaux et espèces nouvelles.

**Bulletin Sanitaire de Constantinople** (N° 5 et 6, Janvier 1923) : L'action de quelques vibrions cholériques sur les sucres, par O. Noury, Alalou. Informations sanitaires. Bibliographie.

**Indian Medical Record** (Mars 1923) : Field for research on indigenous drugs, R. N. Chopra, B. Ghosh. Acidosis, A. T. Roy. The role of vitamines in health and diseases, Abdul Waheb. Annual reports.

**Lo Sperimentale** (Firenze, fasc. 1, 2. 1923) : Capsule surrenali, P. Baiocchi. Tumori del cuore, D. Vannucci. Registrazione dei movimenti intestinali, F. Pentimalli. Innervazione cutanea nella lebbra. Litofagia abituale, G. Carossini, D. Vannucci.

# NOUVELLES

## Institut de Médecine Coloniale de Paris.

Directeur : M. le Professeur H. Roger.

Secrétaire Général : M. le Professeur Brumpt.

L'enseignement donné par l'Institut de Médecine Coloniale est destiné aux Docteurs en médecine français et étrangers, aux étudiants ayant terminé leur scolarité et aux internes des hôpitaux, à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité, qui désirent acquérir une connaissance spéciale et approfondie des maladies et de l'hygiène des pays chauds ou désirent exercer dans les colonies ou dans les pays de la zone tropicale.

Les cours commenceront le jeudi 4 octobre et se termineront le samedi 15 décembre.

Les examens auront lieu du 18 au 22 décembre.

Sont admis à suivre ces cours : les docteurs en médecine français ou étrangers, les étudiants en médecine pourvus de seize incriptions et les internes des hôpitaux. En outre, des personnes dûment autorisées peuvent être admises à prendre part aux travaux pratiques. Les inscriptions sont reçues dans la seconde quinzaine de septembre au secrétariat de la Faculté de Médecine.

Les candidats doivent déposer les pièces suivantes : 1° un acte de naissance ; 2° un diplôme de docteur en médecine ou, pour les étudiants, certificat délivré par la Faculté et constatant la scolarité requise. Les actes et diplômes présentés par les étrangers doivent être accompagnés de leur traduction en français faite par un traducteur-juré en France.

Les droits spéciaux à acquitter en plus du droit annuel d'immatriculation et de bibliothèque (70 francs) sont fixés à la somme de 350 frs.

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique.

L'enseignement théorique consiste en leçons didactiques faites dans les amphithéâtres et les laboratoires de la Faculté ou des hôpitaux. L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. Ils ont lieu dans les laboratoires de la Faculté. Enfin l'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (clinique des maladies contagieuses, rue d'Aubervilliers), à l'hôpital St. Louis, à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Pasteur (25 rue Dutot).

Pour renseignements plus détaillés, s'adresser au Professeur E. Brumpt, secrétaire général de l'Institut de Médecine coloniale, 15 rue de l'Ecole de Médecine, Paris (Laboratoire de Parasitologie).

## Faculté de médecine de Constantinople

Chaire des maladies Exotiques

Dimanche : 13 h 30. Leçon de clinique médicale ( typhus exanthématique, typhoïde)— M. le Pr Delamare.

Lundi : 11 h. Polyclinique. M. le Pr Agrégé Saïd Djémil.

Mardi : 13 h 30. Leçon de pathologie (sprue, diarrhée des hauteurs, hémoglobinuries, coup de chaleur— Recherche de l'index palustre endémique sur le Terrain. M. le Pr Delamare.

Jeudi : 17h. Démonstration d'histologie pathologique appliquée à la Médecine Exotique.

## Congrès

— *Congrès International d'Hydrologie et de Climatologie médicales* : Aura lieu le 20 - 22 Octobre 1923, à Bruxelles.

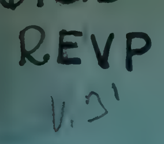
IIe *Congrés International de Pathologie comparée* : Aura lieu du 7 au 14 Octobre 1923.

*Conférence Internationale de la Lèpre* : Aura lieu le 28-30 juillet 1923 à Strasbourg.

*Congrès de la Société Internationale de Chirurgie* : Aura lieu à Londres du 17 au 20 juillet 1923, sous le haut patronage de S. M. le Roi Georges V et Sir William Maceven.

---

Largentière (Ardèche). *Imprimeur-Gérant* : E. MAZEL.






2e Année. Tome III. No I Pages 1-88. Aout-Septembre 1923.

Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## ET EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE



## RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
32, rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Médecin Chef
Hôpital Hélio-Marin.
Kerpape (Morbihan)

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

ABONNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

# DIRECTION et COLLABORATION

MM. Achard, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine.*

Andrieu, *Chirurgien-assistant de l'Hôpital maritime de Berck.*

Babonneix, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

Bensaude, *Médecin de l'Hôpital St-Antoine.*

Léon Bernard, *Professeur à la Faculte de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine.*

Bidot, *Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades.*

Bouquier, *Médecin chef du Sanatorium de Kerpape, ancien interne des Hôpitaux de Paris.*

Broca (A.), *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.*

Brumpt, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.*

Calmette, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.*

Chabrol, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

Dalché, *Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

Dopter, *Professeur au Val-de-Grâce, Paris, membre de l'Académie de Médecine.*

Ducroquet, *chargé du Service d'orthopédie de la Polyclinique Rotchild.*

Dupuy-Dutemps, *Ophtalmotologiste de l'Hôpital St-Antoine.*

Pierre Duval, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôp. Vaugirard.*

J. L. Faure, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôpital Broca.*

Fiessinger (N.), *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.*

Gilbert, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.*

Gougerot, *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.*

Guiart, *Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Lyon.*

Halbron, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

Jeannin, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Accoucheur de l'Hôpital Tenon.*

Joyeux, *Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.*

Lacassagne, *Chef de laboratoire à l'Institut du Radium de Paris.*

Langeron, *Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.*

Laurens (G.) *Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital St-Joseph.*

Ledoux-Lebard, *Radiologiste des Hôpitaux de Paris.*

Lereboullet, *Professeur agrégé, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, Paris.*

Lippmann, *ancien Chef de Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

Madier, *Chef de Clinique Chirurgicale à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

Mandoul, *Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

Martin, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médecine*

Mawas, *Directeur scientifique de la la Fondation ophtalmologique de Rothchild.*

Monier-Vinard, *Médecin des hôpitaux de Paris.*

Moutier, *Ancien Chef de Clinique de l'Hôpital St-Antoine.*

Nattan-Larrier, *Professeur au Collège de France, Paris.*

Neveu (Raymond), *Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.*

Neveu-Lemaire, *Professeur agrégé des Facultés de médecine, Chef des travaux de parasitologie à la Faculté de Paris.*

Nobécourt, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de Médecine.*

Ollivier, *Interne des Hôpitaux de Paris.*

Pasteur Vallery-Radot, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

Pauchet (Victor), *Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens, Chirurgien de l'Hôpital St-Michel (Paris).*

Pettit (A). *Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.*

Pietkiewicz, *Professeur à l'école de Stomatologie de Paris.*

## DIRECTION et COLLABORATION (*Suite*)

## SOMMAIRE



RÉDACTION

*Secrétaire-général* : **M. ZEITOUN,** 32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)

Les auteurs seront priés d'envoyer leurs manuscrits. autant que possible dactylographiés, au Secrétaire général de la Rédaction, M. ZEITOUN. Ils recevront, sur leur demande, des tirages à part de leurs mémoires.

**ABONNEMENTS** :

*32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)*

France, **48** fr. ; Etranger **75** fr. Prix du Numéro : **6** fr. **50** ; France **4** fr.

Prix Spéciaux : Pour tous les pays à change déprécié, et pour les Etudiants.

IIe Année. Tome III. Août-Septembre 1923

Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

ET ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE

# ETUDE PRATIQUE DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DE LA FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE

par **Paul Halbron**

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Le médecin doit connaître de façon exacte la fièvre méditerranéenne, car l'infection par le *micrococus melitensis* prend une extension considérable dans tout le bassin méditerranéen, et même loin des régions côtières on retrouve la maladie, à laquelle il est convenu de ne plus donner le nom de fièvre de Malte. Dans les régions où elle est commune, le médecin aura tendance à attribuer au mélitocoque toutes les pyrexies qu'il observera. Au contraire, dans les régions où la fièvre méditerranéenne est rare ou exceptionnelle, le diagnostic n'en sera porté que tardivement, et presque par élimination. La marche irrégulière de la maladie, sa longue durée habituelle rendront le traitement difficile et inciteront à toutes les tentatives thérapeutiques. Aussi tous les traitements sont habituellement employés et le malade est soumis avec plus ou moins de succès à toutes les médications symptomatiques, en même temps qu'on essaie les traitements spécifiques : sérums et vaccins, avec des résultats bien difficiles à apprécier.

**Diagnostic**. — Le début de la maladie est le plus souvent banal. Parfois on note des prodromes : fatigue générale, courbature, douleurs diffuses qui n'ont rien de particulier. Le malade maigrit, pâlit et sa température monte lentement. Ordinairement la fièvre débute brusquement : c'est le tableau habituel des frissons, du malaise général, de la fièvre atteignant d'emblée à 39° ou 40°. Pour peu qu'il y ait en même temps quelques signes de catarrhe naso-pharyngé, de

la toux, de la rougeur du pharynx, ou encore, et plus souvent, des troubles digestifs, le diagnostic porté est celui de grippe. Grippe respiratoire ou grippe à prédominance digestive, le diagnostic ne comporte pas de gravité ; on promet au malade une prompte guérison pour cette indisposition, qui ne doit durer que quelques jours ; deux à trois jours se passent sans trop d'impatience, ni d'inquiétude. Certains symptômes sont un peu insolites : le malade se plaint d'une céphalée très vive, de douleurs violentes dans les reins, dans les membres ; peu importe, ce sont des symptômes classiques de grippe, le diagnostic n'est pas modifié. Dès ce moment, les sueurs peuvent être abondantes, pénibles pour le malade, surprenantes pour le médecin : mais il est rare que la thérapeutique n'ait pas comporté de l'aspirine, du pyramidon ou un de ces antithermiques, qui, comme chacun sait, ont l'inconvénient de faire transpirer le grippé.

Cependant la fièvre ne baisse pas. Au troisième, quatrième jour, elle persiste encore en plateau, ou bien la courbe présente des irrégularités, le matin une descente, promettant une prompte guérison et une désespérante ascension le soir, l'état général s'altère, le facies s'émacie. On cherche alors à orienter autrement le diagnostic. Les signes pharyngés ont disparu, on ne trouve pas de signes pulmonaires. On ne peut donc penser à quelque pneumonie centrale. On examine plus soigneusement encore le malade, il n'y a guère de symptôme anormal, sauf la fièvre persistante, et une appréciable augmentation de volume de la rate. A la longue, se sont bien installés quelques troubles digestifs, rarement de la diarrhée, le plus souvent de la constipation. La langue est chargée, blanche au centre, avec un enduit saburral plus ou moins épais, rouge sur les bords. Il n'en faut pas davantage pour modifier le diagnostic : fièvre prolongée, grosse rate, troubles digestifs, en voilà assez pour parler de fièvre typhoïde et le médecin expose à la famille du malade les raisons de son diagnostic et annonce que la confirmation va être fournie par « l'analyse du sang ». Si les ressources locales le permettent, on fait une hémoculture, sinon, si la température dure déjà depuis 8 à 10 jours, on cherchera la séro-réaction de Widal, l'agglutination des bacilles typhiques ou paratyphiques. Mais l'hémoculture reste stérile, le séro-diagnostic se montre négatif. Il faut trouver un autre diagnostic.

On arrive alors à craindre une tuberculose aiguë. La fièvre dure,

elle est plus irrégulière, présentant un type à grandes oscillations. Les sueurs persistent toujours et si elles s'expliquaient mal dans la dothiénentérie, on les admet volontiers dans un cas de tuberculose, que fait encore redouter davantage l'amaigrissement rapide du malade. Pour peu qu'il y ait quelques anomalies respiratoires, pour peu qu'on décèle quelques antécédents héréditaires ou personnels « suspects », chez un sujet à sérodiagnostic de Widal négatif, le diagnostic de tuberculose aiguë, soit à type de typho-bacillose de Landouzy, soit même à forme de granulie d'Empis paraît devoir l'emporter. Cependant les lamentables résultats de la thérapeutique en fait de tuberculose aiguë font qu'on n'en accepte l'idée qu'à regret : au surplus, l'absence de véritables signes de tuberculose pulmonaire, l'absence de dyspnée, l'irrégularité même de la courbe thermique, le résultat négatif de la recherche du bacille de Koch dans les crachats, incitent à d'autres recherches de diagnostic.

Il va sans dire que la sagacité des cliniciens s'est exercée entre temps, que tous les organes ont été passés en revue et incriminés tour à tour sur des indices plus ou moins vagues ; on a parlé de fièvre hépatique, pour peu qu'il y ait eu un peu d'ictère ou de sensibilité vésiculaire, de fièvre urinaire, si les urines ont paru purulentes ou le rein douloureux, d'endocardite infectieuse, si les bruits du cœur ont semblé se modifier.

C'est la notion plus simple de la géographie médicale, qui amènera au diagnostic exact. Soit qu'on observe en pays contaminé, soit que le malade vienne d'un pays infecté, on pensera en fin de compte au paludisme — si cela n'a pas été le premier diagnostic. Fièvre plus ou moins continue à son début, mais prenant ensuite un caractère irrégulier, mais souvent intermittent, sueurs profuses et grosse rate : ce sont des éléments suffisants pour incriminer le paludisme — certains détails de la fièvre, la forme de la courbe thermique, l'aspect du malade sont un peu anormaux ; qu'à cela ne tienne, la recherche de l'hématozoaire dans le sang, l'action thérapeutique de la quinine devront lever tous les doutes, mais ici l'échec est encore complet et il faut chercher ailleurs. après un essai plus ou moins prolongé de la quinine et des examens de sang plus ou moins répétés.

C'est ainsi que le diagnostic de fièvre méditerranéenne se trouve être posé par élimination. On trouve alors que vraiment tous les

symptômes concordent : la fièvre prolongée, d'allure irrégulière, la constipation et surtout les sueurs abondantes, impressionnantes, inondant le lit constituent de très grandes présomptions en faveur de l'infection mélitococcique. Si on sait en plus que les notions épidémiologiques sont en faveur d'une fièvre méditerranéenne, le diagnostic se précisera encore davantage et on en demandera la confirmation aux examens de laboratoire.

Nous rappelons qu'un certain nombre de recherches se sont déjà montrées infructueuses : l'hémoculture sur milieux habituels ou sur bile n'a pas donné de bacilles du groupe typhique et la réaction d'agglutination a été négative. La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration est restée sans résultat, enfin on n'a pas trouvé d'hématozoaires du paludisme sur les frottis de sang. Lorsque les circonstances locales habituent le médecin à envisager de façon courante le diagnostic de fièvre méditerranéenne, les examens de laboratoire nécessaires seront faits précocement, l'hémoculture et la séroagglutination seront pratiquées en même temps pour la recherche de l'infection éberthienne et de l'infection par le micrococcus melitensis de Bruce. L'hémoculture donne le plus souvent un résultat positif, lorsqu'elle est faite à la phase aiguë de la maladie. Les ensemencements sur bouillon ordinaire sont suffisants, mais il est important de savoir que la culture est habituellement très lente à pousser. Il ne faut pas espérer un renseignement rapide ; au contraire dans les délais habituels (de 24 à 48 heures), le laboratoire donne la réponse : la culture est restée stérile. Il faut conserver la culture à l'étuve et au bout de 3, 5 jours et même davantage (jusqu'à 8 et 15 jours), il se développe un trouble dans le bouillon. On reconnaît une colonie assez pauvre de très petits cocci ou cocco-bacilles, le plus souvent isolés. Ces éléments se colorent facilement et ne prennent pas la coloration de Gram. Ces germes seront ensuite identifiés après culture sur gélose.

Le séro-diagnostic, basé sur l'agglutination, donnera à partir du 10ᵉ jour des résultats très importants. Il faut le pratiquer avec grand soin, car les causes d'erreur sont beaucoup plus nombreuses que pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. Le micrococcus peut agglutiner spontanément et peut agglutiner avec des sérums non spécifiques, aussi les échantillons employés devront être vérifiés soigneusement, il faudra s'assurer qu'ils n'agglutinent pas d'eux-

mêmes et d'autre part d'agglutination devra être recherchée à un taux élevé, que les agglutinations banales n'atteignent guère. L'agglutination arrive à se faire à 1 p. 4000, et même davantage. Il sera surtout important de pratiquer plusieurs séro-diagnostics successifs, car la courbe d'agglutination prendra une grande valeur. Par exemple, dans un cas personnel, l'agglutination cherchée dans les premiers jours était positive à 1/50. C'était une indication intéressante, corroborant le syndrome clinique ; elle prit toute sa valeur quand quelques jours plus tard le taux de l'agglutination atteignit 1 p. 500, le diagnostic se confirmant d'autre part par le résultat positif d'une hémoculture. Il ne faut pas oublier que l'agglutination persiste après guérison pendant fort longtemps et que le sérum peut conserver un pouvoir agglutinant élevé. Dans les pays où la maladie est fréquente et sévit souvent avec des formes atténuées, ambulatoires, fréquemment méconnues, il faut se méfier d'une agglutination positive, témoin d'une infection antérieure guérie : on pourrait se fier à elle et attribuer au mélitocoque une nouvelle maladie infectieuse, survenant chez un sujet antérieurement atteint de mélitococcie.

Certaines tentatives de diagnostic par des cuti-réactions sont intéressantes et peut-être susceptibles d'un grand avenir. M. Burnet (1) a préconisé l'intra-dermo-réaction faite avec des filtrats de culture de mélitocoques. Cette méthode lui a donné des résultats utiles. Essayée par M. Courcoux, (2), l'intra-dermoréaction ne lui a pas donné de résultats. Il faut en rapprocher le fait signalé par MM. Noël Fiessinger et G. Blum (3) qui ont vu leur malade faire à chaque poussée fébrile une réaction douloureuse aux points où avaient été pratiquées les vaccinations.

Le diagnostic de la fièvre méditerranéenne n'est pas toujours posé dans les premières semaines de la maladie et il faut avouer qu'à cette période des erreurs de diagnostic sont assez communes, mais il arrive aussi que les malades attendent assez longtemps pour consulter un médecin. Dans les formes légères, les signes fonction-

(1) E. Burnet. Sur un nouveau procédé de diagnostic de la fièvre méditerranéenne, *C. R. Académie des Sciences*. t. CLXXIV, 6 février 1922, p. 421.

(2) Courcoux, Marcel Lelong et Cordey. Note sur un cas parisien de mélitococcie. *Bull. Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1922., p. 1.104.

(3). Noël Fiessinger et Gaston Blum. Fièvre de malte à forme ambulatoire traitée par la vaccinothérapie. *Bull. Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*. 1922, p. 1040.

nels sont peu marqués; en dehors de la fièvre, peu élevée, et des sudations, assez discrètes, il y a peu de troubles, et on voit des sujets travailler en pleine fièvre ou simplement se soigner eux-mêmes, en négligeant leur maladie. Quelle qu'en soit la cause, on arrive ainsi à être appelé à donner un avis sur des individus dont la maladie évolue depuis assez longtemps pour avoir pu prendre une allure caractéristique.

La *marche* de la fièvre méditerranéenne est en effet bien spéciale et démonstrative. C'est une affection longue, évoluant par poussées successives. La courbe thermique présente une série d'ondulations tout-à-fait spéciales. La première période de fièvre, celle que nous pourrions appeler période de recherches et d'hésitations, est de durée variable, quinze jours, trois semaines, un mois, la longueur habituelle d'une fièvre typhoïde.

Cependant la température paraît enfin s'abaisser progressivement, elle se rapproche de la normale, on parle de convalescence; quelques jours d'apyrexie totale ou presque totale se passent en effet, puis, petit à petit, la température du soir s'élève de nouveau et bientôt retrouve son maximum antérieur, entre 39° et 40°. Une nouvelle poussée de la maladie se reproduit, pendant laquelle la température peut, ou présenter des oscillations plus ou moins marquées, ou bien prendre un caractère à peu près continu et la courbe figure un nouveau plateau, parfois de durée prolongée. Au cours de cette nouvelle phase, tous les symptômes de la première poussée retrouvent leur intensité; la fièvre est aussi élevée, les sueurs aussi profuses, la prostration aussi grande. En général, la deuxième poussée dure moins que la première: après une semaine la température commence à baisser et la défervescence se fait rapidement. C'est le moment où le médecin peut être appelé à faire un diagnostic rétrospectif, le tracé à cette période rappelle un peu celui d'une fièvre typhoïde compliquée par une rechute, mais la fièvre aura été ici, en général, plus irrégulière, marquée par de plus grandes oscillations et la suite des évènements éclairera encore mieux le diagnostic. En effet, si le diagnostic de fièvre méditerranéenne est fait, on sait qu'il ne faut pas encore se réjouir et la tâche ingrate du médecin traitant sera de faire prendre patience au malade et de mettre en garde son entourage contre une satisfaction excessive. Que la fièvre soit tombée complètement, ou qu'il y ait eu simplement une rémission avec des températures se

maintenant autour de 38°, il ne s'agit, dans le plus grand nombre des cas, que d'une accalmie.

La rémission est d'une durée variable, d'une semaine à un mois, puis de nouveau la maladie reprend sa marche, la fièvre reparaît avec le cortège des symptômes habituels. Une fois encore, la défervescence se produit, on constate une accalmie, l'état général s'améliore, on reprend espoir, et pourtant on assistera peut-être à de nouvelles poussées. Telle est la marche désespérante de la maladie, et le diagnostic s'impose lorsqu'on vous présente une interminable feuille de température, où se succèdent une série de dômes fébriles. Il peut y avoir des variations très grandes dans la marche de la maladie. La première poussée peut être prolongée, nous l'avons vu durer près de trois mois, pendant lesquels il ne se produisit que de faibles détentes. Au contraire, la première poussée peut être courte et peu intense alors que les poussées suivantes sont longues et violentes. Dans l'intervalle des poussées, la température peut tomber à la normale et s'y maintenir, le malade peut ébaucher une véritable convalescence. Dans d'autres cas, il ne s'agit que de légères rémissions, où l'examen seul de sa courbe met en évidence ces oscillations périodiques, dans une fièvre, qui paraît continue et indéfiniment prolongée. Il faut ajouter que dans les pays où l'affection est endémique, les formes ambulatoires sont fréquentes ; les phases fébriles sont courtes, peu violentes, le malade est si peu atteint qu'il continue son existence entre les poussées fébriles, tout comme le font les paludéens, et ce sont ces cas qui ont fait souvent confondre la fièvre méditerranéenne et le paludisme. Ces cas ambulatoires, souvent méconnus, durent fréquemment deux ans. Dans des formes sévères, évoluant par grandes poussées fébriles, la durée est très variable. Le nombre des poussées varie de deux ou trois à dix et même davantage. Habituellement les poussées s'atténuent à la longue, deviennent moins intenses et plus courtes, sont séparées par des phases d'apyrexie de plus en plus marquées et de plus en plus prolongées. D'après Tyre, 50 pour 100 des cas durent plus de deux mois, 25 pour 100 durent 3 mois, 25 pour 100 plus de trois mois. La durée d'une forme grave peut atteindre un an, sans compter que la convalescence est toujours longue et parfois pénible, si l'état général a été gravement atteint.

L'existence de complications peut rendre le diagnostic plus mal-

laisé. Les manifestations respiratoires ne sont pas exceptionnelles ; nous avons déjà dit combien à la période initiale, la crainte d'une tuberculose aiguë était impressionnante, si à une fièvre prolongée et indéterminée s'associait de la toux, de la dyspnée et la présence de signes diffus de congestion pulmonaire. Lorsque le diagnostic de fièvre méditerranéenne est bien établi, on peut constater au cours d'une nouvelle poussée l'apparition à une base de matité, de diminution du murmure respiratoire et d'un souffle. Ces symptômes survenant après une période fébrile prolongée, chez un malade débilité et amaigri, éveillent l'idée, non de symptômes nouveaux de la maladie en cours, mais d'une complication, d'une poussée de pleurésie tuberculeuse surajoutée. Heureusement, dans la plupart des cas, les réactions pleurales sont passagères et disparaissent avec la poussée de fièvre mélitococcique qui les a amenées. Nous avons vu aussi chaque recrudescence fébrile s'accompagner de signes pleuro-pulmonaires de la base gauche, coïncidant avec l'augmentation du volume de la rate, comme s'il s'agissait d'une réaction de voisinage.

Les phénomènes douloureux sont fréquents et ont pu parfois faire porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Cependant les manifestations sont assez rarement articulaires, on observe surtout des douleurs névralgiques, qui surviennent souvent à une période tardive, alors que le diagnostic n'est plus douteux. Les douleurs siègent avec une fréquence particulière dans la zone du sciatique. Lorsqu'elles surviennent dans la convalescence elles peuvent faire craindre une affection systématisée du système nerveux, d'autant plus qu'on peut constater de l'atrophie musculaire et des troubles des réflexes.

**Pronostic**. — Un des problèmes les plus difficiles pour le clinicien, est de déterminer le pronostic. On sait que dans le plus grand nombre des cas l'affection guérit parfaitement bien. Il ne peut pas oublier néanmoins qu'il existe des cas mortels, dans une proportion de 2 pour 100 environ et ne pas se montrer d'un optimisme complet. Les cas mortels succèdent habituellement à des formes malignes d'emblée ; ces cas graves se caractérisent par l'hyperthermie extrême (la fièvre se maintenant constamment au dessus de 40°, pouvant atteindre 42°), l'adynamie et l'état typhique très marqué, et se terminent par collapsus cardiaque ou des accidents pulmonaires. Si une

fièvre méditerranéenne se prolonge. on peut presque sûrement en prédire la guérison, mais il n'est guère de donnée qui permette de juger au bout de combien de temps elle se produira. Au cours d'une période d'apyrexie, on ne peut affirmer, même si la fièvre a cessé depuis assez longtemps, qu'une nouvelle poussée ne surviendra pas. Cependant, habituellement, les poussées s'atténuent progressivement, les intervalles entre elles s'allongent, l'état général se relève et reste assez bon au cours de la poussée. Ce sont ces impressions cliniques qui feront espérer que la malade touche à sa fin, mais le médecin devra se garder de toute prévision trop affirmative et envisager qu'une rechute est longtemps possible.

**Traitement**. — Le *traitement* de la fièvre méditerranéenne comporte une thérapeutique symptomatique. banale, et un traitement spécifique, consistant en l'emploi de sérums et de vaccins. Quel que soit le traitement employé, il est difficile d'en apprécier les effets en raison des formes si variables de la maladie et des irrégularités extrêmes de son évolution.

La thérapeutique symptomatique est surtout dirigée contre la fièvre. Souvent, avant que le diagnostic exact n'ait été fixé, on a soumis le malade à des traitements antithermiques : aspirine, quinine, antipyrine et pyramidon, cryogénine, sont employés successivement ou combinés entre eux. Les résultats obtenus sont peu favorables, la fièvre dans la période initiale est résistante, s'abaisse assez peu, ou bien on observe sous l'influence des médicaments des chutes brusques de température, avec des sudations très abondantes, exagérant encore les transpirations si pénibles de la mélitococcie.

L'antithermique le plus souvent employé est la quinine, en raison du diagnostic de paludisme souvent porté d'abord; même employés à doses élevées, (1 gr. 50 à 2 gr. pro die) les sels de quinine paraissent peu actifs — au moins au début de la maladie. Ils nous ont paru, au contraire avoir à dose moyenne (0,50 à 0,60) une action assez heureuse à une période plus avancée, quand la fièvre devient plus facile à modifier.

Quand la fièvre oscille d'elle même, et ne se présente plus que sous forme d'accès assez courts, les antithermiques maniés à dose très faible peuvent avoir une action agréable pour le malade, en diminuant l'acmé fébrile d'intensité et de durée. Il faudra toujours

éviter de déclancher de fortes transpirations ; nous avons vu une dose de 0.20 cgr. de cryogénine déterminer, avec une forte sudation, des phénomènes inquiétants de collapsus. Il se produisit alors un véritable choc,qui parut interrompre une poussée fébrile en pleine évolution.

Dans les formes hyperthermiques, l'emploi de l'hydrothérapie est parfaitement indiqué. On peut prescrire des bains tièdes ou même froids qui pourront être utiles dans les formes malignes. Il ne faudra pas oublier que dans ces cas la tension artérielle est très fortement abaissée, le cœur peu résistant et que le bain ne devra être donné qu'avec prudence et sous une surveillance attentive. Les lotions fraîches et les enveloppements froids seront utilisés avec avantage et bien supportés par les malades.

Le plus souvent, au bout d'un certain temps, il arrive qu'on renonce à combattre la fièvre, si les accès ne sont pas trop pénibles, le malade préférant la fièvre aux abaissements artificiels et aux transpirations qu'ils entraînent.

La dépression générale, la faiblesse cardiaque sont habituelles et souvent assez marquées pour qu'on ait à les combattre. Tous les toni-cardiaques sont indiqués. Etant donné la longueur de la maladie, il y aura avantage, et même nécessité à combiner leur administration ; le strophontus sous ses diverses formes, par ingestion et au besoin sous forme d'injections intra-musculaires et même intra-veineuses, aura une indication très nette. Il pourra alterner avec les injections de sulfate de spartéine, dont l'action paraît manifeste en clinique, si discutée soit-elle, avec l'emploi de sulfate de strychnine, administré par la bouche ou en injections. L'action de l'adrénaline sur la tension artérielle sera mise à profit, soit qu'on pratique des injections, soit que l'adrénaline soit donnée par voie buccale. On pourra employer avec grand profit les extraits surrénaux.

Contre les douleurs, souvent si pénibles, l'emploi des divers médicaments analgésiques, soit de l'antipyrine ou de ses dérivés, soit de salicylate de soude ou de l'aspirine, sera subordonné aux accidents de dépression qu'ils peuvent engendrer. Toutes les médications externes, les enveloppements calmants, les onctions salicylées, les douches d'air chaud, les pulvérisations réfrigérantes seront recommandables.

Il est inutile d'insister sur la nécessité d'assurer le fonctionne-

ment intestinal ; nous avons signalé que la constipation est un phénomène habituel, laxatifs et lavages intestinaux devront être prescrits et leurs effets surveillés.

La diurèse peut être très diminuée du fait des sudations profuses. On aura soin de faire prendre au malade des boissons abondantes, les injections de sérum artificiel, salé ou glucosé,ou encore les instillations rectales,goutte à goutte,de sérum rendront de grands services.

Une question très importante et souvent embarrassante est celle de l'alimentation. Etant donné la fièvre élevée, l'inappétence habituelle, les fonctions digestives paresseuses, il est difficile de faire absorber une nourriture abondante, et on recommande le plus souvent à ces malades une diète relative. Cependant dans la plupart des pays où la mélitococcie est endémique, on a l'habitude de bien alimenter les malades, il est même de tradition populaire de « nourrir la fièvre ». Il est certain que la longue durée de la maladie, l'état de cachexie dans laquelle elle laisse ceux qui ont été atteints de formes graves font désirer une alimentation aussi copieuse que possible. Il semble que, ici, comme bien souvent, il n'y ait pas de règle, la diététique doit être opportuniste. Dans les phases les plus aiguës, lorsque la fièvre est élevée et persistante, on ne peut guère conseiller autre chose qu'une alimentation très légère : diète hydrique plus ou moins masquée, sous forme de bouillons de légumes, et s'il est bien toléré, du lait, mais il faudra profiter de toutes les détentes fébriles pour alimenter le malade : dans les périodes d'apyrexie, reprendre rapidement l'alimentation normale et même, si la fièvre est intermittente, avec par exemple, un accès vespéral, profiter des heures où la température est normale, pour donner au malade une alimentation substantielle.

Lorsque la maladie parait toucher à sa fin, que les accalmies augmentent de durée et que les poussées fébriles diminuent de violence, il est souvent d'une bonne pratique de conseiller au malade un changement d'air ; souvent un court déplacement, et surtout quand on le peut, le transport à une altitude élevée,semble accélérer la fin de la maladie et aura surtout un effet salutaire sur la convalescence.

Il ne faut pas oublier que le malade sort souvent de sa longue fièvre dans un état déplorable et que toutes les ressources thérapeutiques, médicamenteuses, climatiques et diététiques ne seront pas de trop pour le ramener à la santé.

Il faut se souvenir de l'existence des formes légères, qui guérissent vite, avec une thérapeutique aussi simple que possible — et même des formes ambulatoires, dont on fait souvent le diagnostic après guérison — et qui, en tout cas, sont compatibles avec la vie la plus dure, telle que celle d'un cocher. Formes guérissant facilement et mêmes formes guérissant toutes seules, ce sont des faits cliniques qui rendent prudents sur l'appréciation des méthodes thérapeutiques et dont il faudra tenir compte pour juger de l'efficacité des traitements spécifiques.

La *sérothérapie* a d'abord été tentée par Wright avec des résultats peu encourageants. Depuis de nouvelles tentatives ont paru plus heureuses et Sacquépée [1] estime que, si les faits acquis sont encore peu nombreux, la sérothérapie paraît en bonne voie. Nous en avons fait l'essai une fois avec un résultat complètement nul.

La *vaccinothérapie* est au contraire très employée et jouit auprès de nombreux médecins d'une grande réputation. Le traitement par le vaccin est classique et employé de façon générale en Italie et en Espagne, où l'infection à mélitensis est tellement répandue ; dans ces deux pays, on se déclare en général satisfait des résultats obtenus. Cependant l'accord n'est pas complet à ce sujet et nous verrons que tous les résultats ne sont pas encourageants. On a fait quelques essais de vaccin à l'éther. Cependant, en général, on a employé des vaccins chauffés selon la méthode préconisée par Wright. La discussion est tout d'abord de savoir s'il faut employer un stock-vaccin ou un auto-vaccin. La logique conclut en faveur de l'auto-vaccin et cependant l'Ecole anglaise reste partisan des stock-vaccins. Il y a, au surplus, des discussions sur l'application même du vaccin. Wright a posé des règles précises : le vaccin ne doit pas être injecté au début de la maladie, ni dans les phases aigües, car il serait susceptible de provoquer des poussées violentes et de diminuer à ce moment la résistance de l'organisme. Il faut le réserver pour les phases d'apyrexie ; employé à ce moment, il diminuerait la longueur de la maladie. Sacquépée le considère ainsi comme une simple méthode adjuvante. D'autre part, Wright conseille de n'injecter que de faibles doses de microbes, 2 à 5 millions pour commencer, de n'augmenter que très prudemment la dose et ne pas dépasser 10 millions.

(1) Sacquépée. Article. Fièvre de Malte, un *Nouveau Traité de médecine* par Roger Widal et Teissier Fosc. III. Paris, Masson, édit. 1921.

En général on a cependant tendance à injecter le vaccin très précocement, et à dose beaucoup plus considérable. On commence habituellement par 50 millions, et on emploie couramment la dose de 200 millions. Dans une petite épidémie à Toulon, Dargein et Plazy (1) ont injecté jusqu'à 3 et 6 milliards de germes par jour. Dans les différents cas observés récemment à Paris, les résultats du vaccin ont ont été assez peu brillants. Si dans leur cas ambulatoire, Noël Fiessinger et Blum ont pensé que le vaccin n'avait pas été sans influencer sur la brièveté de sa maladie, par contre, Courcoux et ses collaborateurs, dans une forme prolongée, ont employé le vaccin avec persévérance, sans accidents, mais sans résultats bien nets. Dargein et Plazy qui n'ont pas eu beaucoup de succès, malgré une vaccinothérapie intensive, sauf dans un cas où le résultat parut meilleur, à la suite d'injections d'un vaccin sensibilisé par le contact avec le sérum du malade. Nous-mêmes (2) avons dans un cas grave et prolongé employé un stock-vaccin dès qu'une accalmie parut se produire. Nous avons renouvelé les injections avec deux échantillons successifs de stock-vaccin puis injecté de fortes doses d'auto-vaccin nous n'eûmes aucun accident, ni aucune réaction violente. Toutes ces tentatives nous ont paru sans aucune efficacité ; ni l'intensité, ni la durée de la maladie n'en furent modifiées. Plus tard, au cours d'une rechute, d'ailleurs légère, l'injection d'un nouveau stock-vaccin détermina une violente réaction fébrile, suivie de phénomènes de choc avec collapsus inquiétant, à partir de ce moment la convalescence s'installa, mais le vaccin ne parut pas avoir agi en tant que traitement spécifique, mais comme un de ces nombreux agents de choc thérapeutique, qui ont une action énergique, mais souvent au prix d'accidents beaucoup plus graves que le médecin ne le souhaite. Coury (3) a, dans une note très intéressante, montré que la vaccinothérapie n'était pas une méthode inoffensive, qu'on peut toujours essayer. Il rappelle les conditions fixées à son emploi par les maîtres de l'école tropicale de Liverpool et par Wright lui-même.

(1) Dargein et Plazy. Relation d'une épidémie de mélitococcie. *Bull. Société médicale des hôpitaux de Paris.* 1922, p. 1373.

(2) P. Halbron. Discussion de la communication de Fissinger et Blum. *Bull. soc. méd. Hôpitaux Paris.* 1922 p. 1044.

(3) G. Coury. La vaccinothérapie dans la fièvre de Malte. *Bull. soc. méd. Hôpital. Paris.* 1922, p. 998.

Il considère la méthode comme souvent inefficace, et parfois dangereuse. Il faut retenir de ces discussions que la vaccinothérapie ne paraît pas encore avoir fait complètement ses preuves, qu'elle n'est pas une méthode absolument inoffensive, et en outre que les résultats sont difficiles à apprécier, si elle ne doit être appliquée que lorsque la maladie, le plus souvent bénigne, s'achemine vers la guérison.

Reconnaître la fièvre méditerranéenne et traiter les malades qui en sont atteints sont les tâches essentielles du médecin, mais il doit aussi faire œuvre d'hygiéniste et contribuer de son mieux à la prophylaxie de la maladie. La contagion n'en est pas discutable, et, en particulier, le médecin ne doit pas ignorer la grande fréquence des contaminations de laboratoire. Il faudra chercher l'origine du cas, qu'on retrouve le plus souvent dans une infection par le lait ou le fromage de chèvre : la contamination peut être d'ordre plus exceptionnel, comme le malade de Courcoux contaminé en maniant des peaux de chèvre, comme les marins de Toulon infectés par une petite chienne. Aussi le médecin devra s'associer à toutes les mesures d'hygiène : déclaration des cas, suppression de l'alimentation avec le lait frais et les fromages de chèvre et de brebis, en attendant que la vaccination préventive des chèvres préconisée par Vincent et surtout la vaccination préventive de l'homme en pays contaminés, réalisée par voie buccale par Nicolle et Conseil et facile à faire accepter, réduisent le nombre des cas d'une maladie qui, jusqu'à présent, semble prendre une extension de plus en plus grande, et, par cela même, en tous pays une grande importance clinique.

---

# LE SAUVETAGE DE L'INDUSTRIE SERICICOLE UNE PAGE DE LA VIE DE PASTEUR.

par **E. Marchoux.**
Professeur à l'Institut Pasteur.

L'œuvre de Pasteur est immense. L'influence qu'elle a exercée et qu'elle continue à exercer dans le monde, n'est pas exclusivement d'ordre scientifique, elle a aussi une portée économique et sociale incalculable. J'ai cru inutile de reproduire pour les lecteurs de la *Revue pratique des Maladies des Pays chauds*, un exposé général de la vie de PASTEUR, tel que l'ont déjà donné presque tous les journaux depuis que nous fêtons le centième anniversaire de la naissance de notre Maître. Il m'a paru préférable de me borner à retracer brièvement les recherches que le Savant et ses collaborateurs ont conduites sur les maladies des vers à soie et qui intéressent particulièrement une industrie Egyptienne. Ces travaux ont duré six années, de 1865 à 1870, et ont exercé une action décisive sur l'orientation des études de PASTEUR. Le chimiste est devenu biologiste. « Elles furent, comme le dit DUCLAUX, la première étape du maître dans une voie où il a trouvé l'immortalité. Ses travaux antérieurs ne lui avaient acquis que la gloire. »

En 1853, la sériciculture, qui n'avait fait que croître en France depuis Henri IV et Olivier de Serres, avait atteint son apogée. La récolte avait été la plus forte qui eût été jusqu'alors enregistrée ; elle avait donné un revenu de 130 millions. Mais elle arrivait à la veille d'une déchéance rapide. Menacée depuis quatre ans, elle subit à partir de ce moment, des échecs multipliés. En 1864, la production de la soie était tombée à un chiffre inférieur à six fois et demie, à ce qu'elle était dix ans avant et le revenu s'était réduit de 100 millions. Les élevages périssaient avant de produire des cocons ou bien donnaient des œufs ou graines de moins en moins prospères. L'Italie, l'Espagne, l'Autriche, la Bulgarie, la Roumanie, la Chine avaient été mises à contribution pour fournir des graines qui successivement gagnées par la maladie, amenèrent des mécomptes répétés et coûteux. En 1864, le Japon seul était encore épargné par l'épizootie.

C'était un désastre pour les populations du Midi chez qui la misère avait remplacé la prospérité. L'industrie lyonnaise tremblait de manquer de matières premières. Tous les intéressés se tournaient vers le Gouvernement qui ne pouvait fournir qu'une aide rapidement inefficace.

C'est alors que, sur la recommandation de J. B. Dumas, qui était sénateur et originaire du Gard, le ministre de l'Agriculture confia à Pasteur, dont les recherches sur les ferments organisés avaient fait connaître l'esprit pénétrant, le soin d'aller étudier la maladie des vers à soie. Il a fallu toute l'influence qu'exerçait sur lui son illustre maître, pour que le savant, passionné par ses études sur les générations dites spontanées, consentît à assumer cette mission qui l'écartait de ses travaux habituels. « Votre proposition, assurément très flatteuse, écrivait-il à J. B. Dumas, m'inquiète et m'embarrasse. Considérez, je vous prie, que je n'ai jamais touché un ver à soie. » « Tant mieux, répondit Dumas, vous n'aurez d'idées que celles qui vous viendront de vos observations. » Pasteur se soumit et partit à Alais en juin 1865.

C'est dans la propriété du Pont Gisquet, au pied de la colline de l'Hermitage, alors couverte de mûriers, qu'il a poursuivi ses recherches pendant six années qui furent traversées pour lui des pires malheurs. Pendant qu'il y séjournait, il perdit son père et deux filles, Camille qni succomba en septembre 1865 et Cécile qui mourut à Chambéry d'une fièvre thyphoïde dont Mme Pasteur, toujonrs pleine de piété pour les travaux de son mari, lui avait presque jusqu'à la fin dissimulé la gravité. Atteint dans ses affections, il devait l'être dans sa santé. Le 19 octobre 1868, miné par la fatigue, il fut frappé d'une hémiplégie qui réduisit pour toujours son activité physique. Ni le chagrin, ni la maladie n'ont pu lui faire abandonner les recherches qu'il avait entreprises avec le concours précieux de ses élèves Gernez, Maillot, Duclaux, Raulin, pour ramener dans ces régions dévastées l'ancienne prospérité.

L'histoire de cette étude présente tous les caractères d'une tragédie classique ; il n'y manque ni l'exposition, ni l'intrigue, ni le dénouement,

Les vers à soie, en 35-48 jours, environ, font 4 mues et atteignent de 8 à 10.000 fois le poids qu'ils avaient au moment de leur éclosion, Aussi leur voracité est-elle formidable. 25 grammes de grai-

nes donnent des vers qui après leur quatrième mue, consomment en une journée autant de matières alimentaires que quatre chevaux. Leur développement achevé, ils montent en branches, c'est-à-dire qu'ils vont filer leurs cocons dans les tiges de bruyère qu'on a disposées à cet effet.

Un élevage malade se distinguait à la taille très variable des individus qui le composaient et aux taches noires dont était marquée la peau de chacun d'eux. Le ver semblait avoir été saupoudré de poivre noir d'où le nom de Pébrine donné à la maladie par QUATREFAGES.

GUÉRIN-MANNEVILLE avait depuis quinze ans trouvé dans le corps des malades et des morts des grains brillants en nombre d'autant plus grand que les larves étaient plus âgées, mais FILIPPI considérait leur présence chez le papillon comme un produit normal et constant. OSIMO, de Padoue, avait signalé la présence de ces corpuscules dans les œufs et VITTADINI, constatant que les graines corpusculeuses ne réussissaient pas, avait fondé sur leur examen une méthode de distinction de la bonne et de la mauvaise graine. Cette méthode, peu connue, n'était pas appliquée en France.

Au moment où PASTEUR commença son étude, tous les efforts tendaient à trouver un remède qui permît à la mauvaise graine de réussir. « Je résolus, dit-il, d'adopter une ligne de conduite bien différente. Concentrer mes observations sur un point déterminé, choisi le mieux possible, et n'en abandonner l'étude qu'après avoir établi quelques principes qui permissent d'avancer d'un pas sûr au milieu du dédale des idées préconçues, telle fut mon ambition. »

Il fut frappé de constater, dans la magnanerie où il faisait ses premières observations, qu'une chambrée bien réussie donnait des chrysalides et des papillons remplis de corpuscules, alors que les vers d'une chambrée qui marchait mal n'en contenaient pas, mais que les quelques papillons issus de ces larves en renfermaient tous. La conclusion lui parut alors s'imposer, que la Pébrine était avant tout une maladie de la chrysalide et du papillon, qu'elle pouvait passer inaperçue sur les vers et que, pour avoir de la bonne graine, il fallait la recueillir de papillons indemnes de corpuscules. Par ce procédé de sélection, il put, en effet, réussir un magnifique élevage. Mais il n'en était pas de même quand il remettait la graine sélectionnée aux éleveurs. La récolte était bonne, mais la plupart des papil-

lons contenaient des corpuscules et ne pouvaient être utilisés pour la reproduction.

Violemment attaqué par les petits propriétaires qui étaient incapables de suivre ses conseils, attendaient le succès sans rien changer à leurs habitudes et se plaignaient qu'ayant besoin d'un naturaliste, c'était un chimiste qu'on leur avait envoyé, combattu par les hommes de laboratoires qui, de l'insuccès des éleveurs, faisaient découler l'insuffisance de la méthode, Pasteur eut encore à lutter contre des difficultés imprévues. Des vers couverts de taches pouvaient faire toutes leurs mues et donner une bonne récolte. Par contre, il voyait mourir des élevages sélectionnés sans qu'on pût trouver dans les cadavres aucun corpuscule. Un savant d'un caractère moins tenace eût fléchi devant les attaques et les insuccès inexpliqués ; mais Pasteur se sentait plutôt excité par l'obstacle à franchir, provoqué, par les critiques, à combiner des expériences nouvelles et plus propres à faire éclater la vérité.

Il reconnut que toutes les taches ne relevaient pas d'un trouble causé par la maladie, mais étaient pour la plupart les cicatrices des blessures que les vers se font entre eux avec les crochets acérés dont leurs pattes sont armées. Quant aux vers qui mouraient sans corpuscules, il démêla qu'ils étaient atteints d'une autre affection, la *Flacherie*, produite par la fermentation des feuilles de mûrier dans les locaux humides et mal aérés. Restait à résoudre le problème de la contamination des vers issus de graines saines. C'est alors surtout que lui servirent ses études antérieures et ses méthodes d'isolement des ferments en cultures pures. Par des expériences rigoureuses, il établit que la maladie se transmettait par contagion. Dans une magnanerie, s'il y avait une chambrée mauvaise, toutes les autres étaient infectées par les déjections des vers malades et le transport des germes déposés sur les mains des éleveurs.

Il avait fait le premier pas dans l'étude d'une maladie et il était armé pour entreprendre ses mémorables recherches sur les affections pestilentielles de l'homme et des animaux. Il avait brillamment triomphé de toutes les difficultés auxquelles il s'était heurté.

Veut-on récolter de bonnes graines ? La méthode est simple, mais exige certaines précautions. La femelle, après accouplement, est déposée sur un morceau de toile où elle accomplit sa ponte. L'opération terminée, elle est enfermée avec son mâle dans un pli de

la toile où elle se dessèche. Plus tard, pendant l'hiver, il suffit d'écraser les papillons dans un mortier avec un peu d'eau et d'examiner une goutte du liquide pour reconnaître les parents corpusculeux. Seule est conservée la graine des papillons indemnes. En élevant les vers en cellules séparées, et grâce à ce procédé d'examen, on peut obtenir, même en partant de souches contaminées, des graines sans corpuscules. Ainsi furent sauvées les races indigènes qui fournissent des cocons plus gros et plus beaux que les espèces japonaises.

Ces opérations exigent une manipulation trop correcte pour être à la portée de tout le monde dans les pays contaminés. Il paraît donc préférable de préparer les graines en dehors des régions séricicoles où les chances de contagion se trouvent multipliées par l'importance des élevages.

Peu importent au contraire ces contaminations, si les graines sont exemptes de corpuscules. Même malades, les vers montent parfaitement en bruyère, parce que cette infection tardive reste toujours limitée.

Entré de plein pied dans un sujet où tout était nouveau pour lui, l'anatomie des insectes, la pathologie. Pasteur, en cinq années de ce travail patient, acharné et continu qui le caractérisait, avait pénétré des secrets sur lesquels des générations de médecins avaient pali. Il avait découvert la cause d'une maladie dans le parasitisme d'un infiniment petit, les raisons de la contagion, les méthodes de la prophylaxie. Encore quelques années, et il va doter le monde de la protection vaccinale contre les maladies infectieuses.

N'est-il pas merveilleux de constater à quelles conséquences admirables peut conduire l'étude laborieuse, méthodique d'un sujet en apparence si éloigné des affections humaines. Il est vrai que pour percer les obscurités les plus profondes, il y avait le génie de Pasteur.

# SPIROCHÈTES ET PYORRHÉE ALVÉOLAIRE.

par **Mandoul**

Professeur de Parasitologie à la Faculté Médecine de Bordeaux.

---

1° **Dénomination.**— La pyorrhée alvéolaire, terme impropre, sous lequel on désigne habituellement la polyarthrite expulsive alvéolo-dentaire, a suscité, dans ces derniers temps, des recherches qui jettent un jour nouveau sur l'étiologie de cette affection dentaire.

2° **La pyorrhée alvéolaire aux pays chauds.** — Fréquente sous nos climats, la pyorrhée alvéolaire offre encore de nombreux foyers endémiques dans les pays chauds. Son existence en Egypte remonte à la plus haute antiquité, comme en témoignent les cas observés chez les momies. Aux Indes, Buchanam avait été frappé de la fréquence de la pyorrhée. Plus récemment, un ancien élève de la Clinique Dentaire de notre Faculté, le Dr Cluzan signalait à mon Collègue le Prof. agrégé Cavalié, Directeur de la Clinique Dentaire, un foyer endémique important à Madagascar, qu'il a pu observer pendant un séjour de plusieurs années dans cette colonie. Ce foyer occupe la côte Est de l'île (province de Vatomandry).

« On trouve la polyarthrite à tous les âges et dans tous les milieux, plus souvent encore dans la race blanche que dans la noire, au point que 80 % des Européens sont fatalement atteints après un séjour de deux à trois ans dans la région. Beaucoup d'ailleurs ne s'en doutent pas, car c'est seulement lorsqu'ils souffrent ou lorsqu'ils arrivent à expulser leurs dernières « touches de piano », qu'ils songent à s'en plaindre.

L'évolution de la maladie ne diffère pas sensiblement de ce qu'elle est en France, c'est seulement son extrême fréquence qui en la rendant *endémique* au même titre que le *paludisme*, attire sur elle l'attention. »

Ces quelques lignes montrent l'importance que peuvent prendre ces foyers endémiques de pyorrhée aux pays chauds.

3° **Quelques opinions sur l'étiologie de la pyorrhée alvéolaire.**— De nombreuses hypothèses ont été émises sur la cause spécifique de la pyorrhée : les unes mettant en jeu un agent patho-

gène, les autres, reléguant au second plan l'élément infectieux, et admettant l'influence prépondérante du terrain ou même de causes purement locales.

C'est ainsi que l'on a incriminé : le terrain arthritique (Magitot), le diabète, l'albuminurie, et d'une façon plus générale les maladies ou les troubles de la nutrition ; la tuberculose, la syphilis, les intoxications exogènes (mercure, plomb, arsenic, phosphore, antimoine) ; les traumatismes (malocclusions, port d'appareil prothétique, etc). La découverte des vitamines suscita une nouvelle orientation. La polyarthrite ne serait-elle pas une maladie par carence ? A l'heure actuelle, il y a toute une école, notamment en Amérique, qui soutient cette hypothèse et attribue à l'absence de vitamines dites antiscorbutiques (facteur C. de Mac Callum), la cause principale déterminant la déficience du tissu osseux alvéolaire.

Du côté des agents pathogènes, nombreux sont les microorganismes qui ont été signalés chez les pyorrhéiques et regardés comme la cause de l'infection : Bactéries pyogènes (streptocoques, staphylocoques, microcoques, etc.), Amibes (*Entamœba buccalis*, Smith et Baret, Svans et Middelton, Bass et Gohus) ; Spirochètes.

Parmi les nombreuses Bactéries observées dans le pus des pyorrhéiques, aucune ne s'est montrée vraiment spécifique. J. Mendel a fait justice de la théorie amibienne, tout au plus concède-t-il que les amibes ne pourraient être considérées comme symptômatiques d'une certaine prédisposition à la pyorrhée alvéolaire . » (Ann. Inst. Past. 1916, p 286).

4° **Spirochètes et lésions pyorrhéiques** — Du côté des Spirochètes la piste est plus sérieuse.

En 1912, Noguchi a trouvé dans le pus des pyorrhéiques un Spirochète, le *Treponema mucosum* auquel il fait jouer un rôle dans la fétidité de l'haleine.

Quelques années plus tard, Kolle (1917) a découvert dans les exsudats et dans le pus un Spirochète de grande taille et à larges tours de spires ressemblant beaucoup à celui de la fièvre récurrente, qu'il supposa être l'agent de la pyorrhée.

Les recherches plus récentes de B. Kritchewsky et Séguin (1918) ont rapproché, tout au moins au point de vue de l'agent spécifique, la pyorrhée de l'angine de Vincent. D'après ces auteurs, l'association fuso-spirochétienne serait en cause dans la pyorrhée alvéolaire. Cette

dernière affection ne serait que l'une des manifestations multiples de la « spirochétose buccale » ; angine de Vincent, stomatite ulcéro-membraneuse, gangrène buccale, gingivites, etc. Cette association fuso-spirochétienne ne devrait pas être comprise au sens primitif que lui attachait Vincent. Il n'y aurait pas une association unique représentée par une symbiose entre le *Spirochæta Vincenti* et le Bacille fusiforme, mais bien des associations. Ces associations s'établissent entre, d'une part, trois Spirochètes qu'ils ont cultivés ; *Spirochæta dentium* Koch (*Sp. microdenlium* Noguchi) rappelant le *Sp. pallida* ; *Sp. tenuis* et *Sp. acuta* et, d'autre part, le Bacille fusiforme, représenté par trois microorganismes ne prenant pas le gram et communs dans la flore fuso-spirochétienne : le Bacille de Plaut, gros bacille fusiforme cilié ; le Bacille de Schmamine, en forme d'aiguille, incurvé et non, cilié, et le bacille de Vincent fusiforme, immobile et non cilié.

Jusqu'alors les auteurs s'étaient appliqués à rechercher l'agent pathogène, dans le pus des pyorrhéiques. Avec mon collègue, le professeur agrégé Cavalié (1), Directeur de la Clinique Dentaire et de Stomatologie de notre Faculté, nous avons étendu nos recherches à l'ensemble des tissus lésés. Le pus n'est pas un élément constant de la pyorrhée, ily a des pyorrhées sans pus. On ne saurait accorder aux productions pathologiques, telles que le pus et les exsudats, que la valeur qu'elles paraîssent mériter. Ce ne sont là, en effet, que des épiphénomènes survenus au cours de la maladie, de simples complications consécutives à une infection secondaire qui est venue se superposer à l'infection principale.

Actuellement, *les auteurs s'accordent à placer la lésion principale et caractéristique de la polyarthrite dans l'os alvéolaire.*

En nous basant sur ces données anatomo-pathologiques, nous avons examiné la flore microbienne et principalement les formes spirochétiennes non seulement dans les exsudats non purulents ou purulents des collets, dans les gencives, dans les cavités alvéolaires, dans les racines, dans les pulpes dentaires, mais encore dans l'inté-

(1) Nous avons fait une communication sur nos travaux au Congrès dentaire national de Bordeaux (1921). Un extrait a paru dans la « Presse dentaire » Mai à Août 1922). Impr. M. Dormann. Etampes sous le titre : *Etude sur la Polyarthrite expulsive alvéolo-dentaire.* (Pyorrhée alvéolaire).

On trouvera là toutes les indications bibliographiques, antérieuresà notre travail.

rieur du tissu spongieux des procès alvéolaires. Nos observations complètes ont porté sur 27 cas de pyorrhée étudiés à la Clinique Dentaire.

Les figures microscopiques du matériel prélevé, *d'une part*, dans les exsudats, dans le pus et à la surface du cément, et, *d'autre part* au sein des lésions osseuses, offrent un contraste frappant. Dans les lésions superficielles des foyers pyorrhéiques (gencive, exsudats des collets, pus,surface du cément des racines), le polymicrobisme est des plus accentué : cocci, bactéries diverses, spirochètes variés, association fuso-spirochétienne sont rencontrés côte à côte. Dans les lésions osseuses par contre, on est frappé par la grande uniformité de la flore microbienne. Plus de bactéries, une seule forme spirochétienne.

L'étude de ce Spirochète donne des résultats quelque peu différents, selon le mode de coloration employé. La méthode de Fontana-Tribondeau que nous avons employée au début comme moyen de diagnostic rapide donne, pour les dimensions de ce microorganisme, des chiffres plus élevés que les autres procédés tels que le Giemsa, le May-Grünwald, le Sabrazès, et le Renoux et Wilmaers.

La longueur de ce Spirochète varie de 8 à 10 μ ; on observe des formes longues de 12 à 14 μ et des formes plus courtes de 8 à 10 μ. L'épaisseur est indépendante de la longueur ; avec les méthodes d'imprégnation métallique elle est voisine de 1 μ, exactement 0 μ 7 ; avec les procédés de coloration déjà cités, elle ne dépasse pas 0 μ 5, certaines formes même ne mesurent que 0 μ 3. Le nombre des tours de spire est de 4 à 5. Ces spires sont plus lâches dans les formes longues que dans les formes courtes. Les deux formes paraissent représenter le même Spirochète sous deux aspects, l'un déroulé, l'autre plus sinueux et ramassé. Les extrémités sont obtuses.

Nous avons donné, provisoirement, à ce Spirochète, le nom de *Spirochæta perforans*. En raison de la présence constante de ce microorganisme dans les lésions osseuses qui sont reconnues pour les lésions dominantes et caractéristiques de cette maladie, nous avons pensé qu'il pourrait bien représenter le véritable agent pathogène de la polyarthrite expulsive alvéolo-dentaire.

Nous avons considéré les autres Spirochètes et l'association fuso-spirochétienne qui cohabitent avec les Bactéries variées des autres lésions en particulier, du pus et des exsudats et des cavités cariées

comme répondant à une infection secondaire, surajoutée, siégeant uniquement en surface. Ce qui se passe dans la pyorrhée rappelerait ce que l'on a déjà observé dans l'ulcère phagédénique des pays chauds. Le point de départ de l'ulcère, est, on le sait, une plaie résultant d'une infection primaire, sur laquelle vient se greffer une infection secondaire ressortissant à l'association fuso-spirochétienne qui donne à cette lésion ses caractères propres. Le traitement spécifique par l'arsénobenzol maîtrise assez rapidement l'infection fuso-spirochétienne, mais laisse intacte l'infection primaire qui doit être, à son tour, attaquée par une thérapeutique appropriée, en rapport avec l'agent causal.

Telle n'est pas l'opinion des deux auteurs déjà cités, K. Rritchewsky et Séguin. (1) Ayant étendu leurs recherches, comme nous l'avions fait, à tous les tissus lésés, en particulier à l'os alvéolaire, ils ont retrouvé dans les lésions caractéristiques de la pyorrhée, les Spirochètes seuls. Ils pensent que ces derniers, primitivement engagés dans une association fuso-spirochétienne, pourraient seuls pénétrer dans l'épaisseur même de l'os. Ils ne reconnaissent pas un Spirochéte spécifique de la pyorrhée.

5° **Pyorrhée alvéolaire et médication antispirochètienne**. — Ces données étiologiques ont eu une répercussion importante sur la thérapeutique de la pyorrhée. Elles ont orienté le traitement de cette affection dans une voie féconde. Nous possédons dans l'arsénobenzol et les autres dérivés arsénicaux similaires un véritable médicament spécifique.

Kolle, en Allemagne, qui a décrit le premier un Spirochète chez les pyorrhéiques, a appliqué la cure arsénobenzolée chez ces derniers, et a insisté sur les résultats remarquables de cette médication.

En France, Kritchewsky et Séguin ont aussi employé le novarsénobenzol, soit en injections intra-veineuses, soit en application locale. Leurs résultats bien que n'étant pas aussi brillants que ceux de Kolle, n'en sont pas moins intéressants. Ils ont vu en particulier que le traitement par le novarsénol, en application locale et directe, était aussi actif que le traitement général en injections intraveineuses.

A mon tour, avec mon collègue, M. Cavalié, nous avons traité

(1) Contribution à l'étude histo-bactériologique de la pyorrhée alvéolaire. La *Revue de Stomatologie* N° 8, Août, 1922, Masson Ed.

les pyorrhéiques par le novarsénobenzol. Nous inspirant, aussi bien dans la thérapeutique que dans les recherches microbiologiques des données anatomo-pathologiques, nous avons porté le médicament spécifique au sein même de la lésion dominante, en plein tissu osseux alvéolaire.

Les figures microscopiques sont bien différentes, suivant que l'on examine, au cours du traitement, les exsudats ou l'os alvéolaire.

Dans les exsudats, dans le pus s'il existe, dans les clapiers, on assiste à une disparition précoce de l'association fuso-spirochétienne, avec persistance, en moins grand nombre, de Spirochètes divers. Après les deuxième et troisième injections, ralentissement et suppression du pus avec disparition complète des Spirochètes.

Dans l'os, les Spirochètes que nous avons décrits, ne disparaissent pas complètement, mais ils sont devenus très rares ; sur la plupart des préparations même, on ne trouve plus rien.

Dans tous les cas traités à la Clinique Dentaire, jusqu'à ce jour, datant de plus d'un an, l'amélioration s'est maintenue pour les pyorrhéiques, à la période d'état. Les pyorrhéiques, à la période de début, ont été franchement guéris, avec deux injections.

La thérapeutique, à son tour, vient donc témoigner en faveur de la nature spirochétienne de l'infection.

Bien qu'encore le problème étiologique de la pyorrhée ne soit pas complètement résolu, nos connaissances actuelles sur cette affection fréquente et particulièrement grave, nous ont doté d'un armement thérapeutique qui nous permet de la combattre avec succès.

---

# LES GOUTTES DE LAIT DANS LES PAYS CHAUDS UTILISATION DE LAITS CONDENSÉS SUCRÉS

par le Dr **G. Variot**

Président fondateur de la goutte de lait de Belleville
Médecin honoraire de l'hospice des Enfants assistés.

---

On s'accorde à reconnaître que les consultations de nourrissons en les gouttes de lait, qui ont pris naissance en France, en 1892, constituent les meilleures armes dont nous disposons pour lutter contre la mortalité infantile (celle des enfants de 0 à un an). Grâce au fonctionnement de ces institutions, la mortalité des nourrissons qui était de 160% à Paris en 1876, est tombée à 86% en 1922. Dès 1905, au Congrès International des gouttes de lait réuni à l'Institut Pasteur, les médecins du monde entier sont venus apporter les heureux résultats de leur expérience, venant confirmer ceux obtenus en France avec ces nouvelles méthodes de protection du premier âge.

Déjà le général Galliéni fit envoyer un rapport pour faire connaître au Congrès, l'utilisation des gouttes de lait à Madagascar et depuis lors ces institutions se sont propagées dans la plupart de nos colonies spécialement en Algérie, en Tunisie, où j'ai pu visiter en 1922 une goutte de lait en pleine prospérité, fondée par l'une des sociétés de la croix rouge, la S. B. M. du Pacha à Tunis. Au Maroc la puissante initiative de Madame la maréchale Lyautey a doté la plupart des grands centres de gouttes de lait bien organisées, annexées ou non à des maternités, à Casablanca, à Rabat, à Marrakech et à Fez, etc.

En Afrique Occidentale, à l'instigation du gouverneur M. Merlin, on a fondé à Dakar un ensemble d'œuvres destinées à protéger la vie des nouveaux-nés, maternités, crèches, gouttes de lait, école de médecine pour les indigènes, école de sage-femmes etc. Le Dr Le Dantec, assisté du Dr Nogue, dirige ce beau mouvement qui favorisera la repopulation de notre colonie. Dans les Indes, au Tonkin on commence à bénéficier aussi du fonctionnement de nos institutions protectrices de la première enfance, que l'on est parvenu à y acclimater.

D'après le Dr Nogue, de Dakar, dans les régions équatoriales, « si la mère meurt ou manque de lait, l'enfant est à peu près fatalement voué à la mort ; les indigènes riches peuvent seuls louer des nourrices. » Comme le lait de vache manque, l'allaitement mixte, lorsque le sein est insuffisant est à peu près inconnu. (1)

Au Sénégal et au Soudan on se sert pour supplémenter le nourrisson des bouillies de miel fermenté. En côte d'Ivoire l'enfant au sein ingère des bouillies de farine de manioc; d'après le Dr Leray on donne dons les régions de la haute Volta de la bière de miel et du vin de palme.

Toutes ces pratiques expliquent l'élévation de la mortalité infantile dans les populations indigènes et montrent que les consultations, de nourrissons fonctionnant sans distribution de lait, suivant les préceptes des accoucheurs, dans certaines villes de France, ne peuvent suffire aux besoins de nos populations coloniales. Dans beaucoup de pays, le lait manque entièrement ou il est de qualité défectueuse, à cause du climat, des paturages et des races de vache. — Au Maroc, à la demande du Dr Herber, de Casablanca, j'ai prié mon collaborateur le Pr Lavialle, de la Faculté de Strasbourg, d'analyser le lait des vaches marocaines qui présente un haut degré d'acidité et qui est difficilement utilisé pour l'élevage artificiel. Il en serait de même au Tonkin. Dans le Sud Algérien, à Biskra, les vaches manquent et l'on ne consomme guère que du lait de chèvre. En 1922 la supérieure des religieuses blanches de l'hôpital de Biskra, m'a déclaré que la mortalité des nourrissons qui ne pouvaient recevoir le sein de la mère était très forte. Il n'y a pas lieu d'en être surpris, car les chèvres dont on emploie le lait ne broutent que de petites broussailles sèches qui poussent dans les sables. D'ailleurs nous savons bien qu'en France, l'élevage artificiel, même avec le lait de chèvres bien nourries, ne donne pas de bons résultats ; tous les médecins compétents dans l'hygiène de la première enfance sont d'accord sur ce point.

Comment organiser et faire fonctionner des gouttes de lait contrôlées médicalement, dans nos colonies africaines, ou en extrême Orient ou même dans tous les pays chauds où le lait de vache est de qualité médiocre ou manque entièrement ? — En utilisant les

(1) La mortinatalité et la mortalité infantile dans les colonies Françaises, par le Dr Nogue, médecin-major des troupes coloniales. Marseille 1922.

admirables progrès de l'industrie laitière qui permettent de stériliser entièrement ou de condenser les bons laits récoltés en France ou dans d'autres pays et de les transporter dans les pays chauds, sans qu'ils puissent fermenter ni s'altérer.

Déjà nous avions été très satisfaits de l'emploi des laits stérilisés industriellement, surchauffés à 108° dans des flacons de verre bouchés hermétiquement au liège et paraffinés. Ces laits ont conservé leurs vitamines et ont toute leur valeur alibile, ils la gardent plusieurs mois et le scorbut infantile n'est pas à redouter car les vitamines ne sont détruites que par la surchauffe à 120°. Nous avons manié plus d'un million de litres de ces laits surchauffés à 108° de la marque *Gallia*, soit à la goutte de lait de Belleville, soit à l'Institut de Puériculture des Enfants Assistés et nous n'avons eu qu'à nous en louer.

Pour les nouveaux-nés et pour les nourrissons débiles ou dyspeptiques, nous avons manié avec succès les laits Lepelletier homogénéisés ou hypersucrés surchauffés à 108°, et soigneusement embouteillés et bouchés au liège. Ces laits lorsqu'on en prolonge l'usage sans interruption pendant 5 à 6 mois, produisent quelquefois des accidents scorbutiques légers ; il suffit d'en être prévenu pour les éviter en administrant du citrate de soude, du jus d'orange ou en faisant à temps une mutation lactée. Ces inconvénients sont bien minimes, si on les compare aux immenses avantages que les laits homogénéisées et surchauffées présentent pour l'élévage des débiles.

Les laits Lepelletier ont été transportés au Congo où ils ont permis d'élever des enfants débiles appartenant au haut personnel des administrateurs. Charcot, de son voyage au pôle Sud, a pu rapporter des bouteilles de lait homogénéisé bien conservées, après plus de deux ans : la stérilisation de cet aliment peut donc être considérée comme parfaite, suivant la doctrine Pastorienne.

Tous ces laits hermétiquement fermés, infermentescibles, bien emballés dans des caisses à compartiments peuvent, donc être embarqués comme du vin en bouteilles et consommés pendant la traversée ou débarqués pour être utilisés ultérieurement. Il convient, comme pour le vin, de tenir ces laits stérilisés industriellement à l'abri de la chaleur, autant que possible. Mais dans ces derniers temps, après de longs et patients essais sur plus de 6000 nourrissons à l'Institut de Puériculture, à la Goutte de lait de Belleville, à la goutte de lait

de l'hôpital du Perpétuel Secours, nous avons acquis la conviction qu'on pouvait utiliser, avec de grands avantages, et sans risques, les laits condensés saccharosés qui sont préparés par l'industrie soit en France, soit ailleurs. Longtemps nous avons été arrêtés, dans l'emploi des laits condensés pour l'élevage artificiel, par la crainte des accidents scorbutiques,ou par la difficulté de faire utiliser la quantité élevée de sucre 10 % que l'on ajoute à ces laits à titre de conservatif pour obtenir une véritable confiture de lait, se conservant sans altération et sans fermentation pendant longtemps.

Les industriels qui fabriquent ces laits condensés sucrés sont arrivés empiriquement à fabriquer un aliment artificiel excellent qui, à mon avis, constitue un immense progrès pratique. Les nourrissons qui reçoivent ce lait bien dosé (une cuillerée à café pour 40 gr. d'eau bouillie), se développent très régulièrement, ont une bonne ossification, un beau teint, des fonctions digestives régulières, un bon accroissement. Quelquefois, si, comme les mères ont tendance à le faire, on force la ration, les enfants deviennent un peu mafflus et ont un poids un peu fort relativement à leur taille, mais si l'on prend soin, comme on doit le faire, de toiser les nourrissons en même temps qu'on les pèse, il sera bien aisé de régler la ration comme elle doit l'être ; on réduira la ration si le poids est trop élevé relativement à la taille. A Paris et dans toute la France, l'usage du lait condensé sucré se généralise et il est accepté maintenant par tous les médecins du premier âge.

Est-il nécessaire de montrer les avantages du lait condensé sucré,fermé hermétiquement dans des boîtes métalliques, infraudable et infermentescible ? Il est d'un maniement extrêmement commode ; on peut distribuer dans les gouttes de lait la provision aux mères pour une semaine. Il est plus facile de transporter, sur les bateaux, ces laits que les laits stérilisés embouteillés dont le verre risque d'être brisé par des chocs. On a dit familièrement de ces laits pour l'élevage artificiel, que c'était la vache dans le placard. On ne saurait donc trop recommander le maniement des laits condensés sucrés pour le fonctionnement des gouttes de lait dans nos colonies et dans tous les pays chauds. Je ne doute pas qu'on parvienne ainsi à sauver la vie d'un très grand nombre de nourrissons et à faire baisser la mortalité infantile, comme nous sommes parvenus à le faire à Paris et en France.

Ce serait sortir du sujet que je veux traiter de m'étendre longuement sur le mode de fabrication des laits condensés qui constituent un aliment énergétique de premier ordre, je renvoie (1) à une monographie technique que j'ai publiée en 1922. Cependant il me paraît nécessaire de signaler qu'on ne devra pas employer indifféremment pour les bébés les laits condensés sucrés et les laits condensés non sucrés.

Ces derniers sont surchauffés à 120° et sont dévitaminés partiellement tout au moins ; ils sont scorbutigènes, après un temps variable, lorsque les enfants sont nourris exclusivement avec cette variété de lait condensé ; de tels accidents ne sont pas à redouter avec les laits condensés sucrés qui peuvent être donnés indéfiniment jusqu'après le sevrage ; les bouillies pourront être faites avec ces laits fortement sucrés. Le mode de préparation des laits condensés nous rend compte des variations dans la valeur alibile des laits sucrés et non sucrés.

Les premiers sont simplement évaporés à 60° et additionnés de sucre, les autres sont surchauffés à 120°.

La quantité de sucre surajoutée est forte, mais elle est parfaitement utilisée par l'enfant, dans la solution lactée résultant de la dilution normale dans l'eau bouillie ; il y a 10 % de saccharose, en outre du sucre de lait, de la caséine et du beurre.

En conclusion, je crois être autorisé à déclarer, d'après ma longue expérience, que ce dernier progrès réalisé par l'industrie laitière bien appliqué par les médecins, surtout dans les pays chauds, sera d'un grand secours pour réduire la mortalité des enfants que l'on sera obligé d'élever artificiellement.

Heureusement la composition chimique des laits condensés sucrés est assez fixe, quelqu'en soit la marque.

Tous contiennent environ 10 % de saccharose en plus des principes normaux du lait. Le sucre ajouté comme conservatif ne fait que renforcer la valeur alimentaire de ces laits. Que l'on recourt à notre marque française *Gallia* ou aux marques Berna, Nestlé, Eagle Brand, Hollandia etc. et les résultats obtenus seront sensiblement analogues.

(1) Les laits condensés et leur utilisation dans l'alimentation humaine par G. Variot, Paris 1922.

Je considère que l'excellente conservation de ces laits, leur facilité de transport et de maniement contribueront beaucoup à propager dans les pays chauds nos gouttes de lait qui nous aident si puissamment en France à lutter contre la dépopulation. Le capital humain n'est pas moins précieux dans nos colonies que chez nous et nous devons profiter de ces grands progrès dans l'hygiène infantile pour le sauvegarder et le multiplier.

---

# Formulaire du praticien

## I. — Traitement de la Dysenterie chez le nourrisson

d'après le Professeur **Nobécourt** et **M. Maillet.** (1).

---

Il existe deux grandes variétés de dysenteries, la *dysenterie amibienne* et la *dysenterie bacillaire.*

Nous ne décrirons pas le traitement de la *dysenterie amibienne* car, même dans les contrées où cette affection est endémique, elle ne s'observe guère avant un an et est même exceptionnelle dans la deuxième année.

Nous devons nous arrêter par contre sur la *dysenterie bacillaire.* Celle-ci peut exister chez les nourrissons dans les pays ou règne cette affection épidémique et contagieuse ; elle se révèle par des selles séro-sanguinolentes mêlées de parcelles de pus, fréquentes, peu copieuses, précédées d'épreintes douloureuses, qui arrachent des cris au malade, par une fièvre tantôt légère ou nulle, tantôt élevée. Il importe de la différencier des *côlites dysentériformes.*

Mais les bacilles dysentériques ne réalisent pas toujours dans la première enfance le syndrome dysentérique ; ils peuvent causer des *diarrhées d'été,* dont l'aspect clinique est celui des affections gastro-intestinales aiguës et que seules décèlent les recherches bactériologiques ; ces faits ont été surtout observés aux Etats-Unis.

**Prophylaxie.** — Les bacilles dysentériques se disséminent par les *matières fécales.* Il faut donc séparer les bébés des porteurs de bacilles, qui peuvent souiller les objets qu'ils portent à leur bouche, les biberons, etc. Il ne faut leur faire boire que du lait et de l'eau stérilisés par la chaleur.

Quand le bébé est lui-même malade, il faut l'isoler, désinfecter les linges et les objets qui lui servent. Les personnes qui le soignent doivent se laver soigneusement les mains après l'avoir touché.

(1) Extrait de : La Thérapeutique du Nourrisson en Clientèle par Professeur Nobécourt et Maillet (Maloine, éditeur, Paris 1923).

**Traitement.** — Le traitement a actuellement pour base la médication spécifique par les *sérums antidysentériques*. Il convient en outre d'avoir recours à un *régime alimentaire* approprié et à *diverses médications*.

a) **Sérothérapie**. — Les sérums utilisés en France sont ceux de Vaillard et Dopter.

Les *Doses de sérum* varient suivant l'âge et l'intensité de l'infection. On injecte sous la peau une première dose de :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 5 c. c., | 10 c. c. | ou | 15 c. c. | avant 6 mois. |
| 10 c. c., | 20 c. c. | ou | 30 c. c. | après 6 mois. |
| 20 c. c. à | 40 c. c. | après | 2 ans | |

Puis, en se basant sur les caractères des selles, on renouvelle, s'il y a lieu, l'injection le lendemain et le surlendemain. Enfin dans les formes sévères, on continue l'emploi de doses décroissantes, tous les jours ou tous les deux jours, jusqu'à réapparition des matières fécales.

Dans les cas graves, on pratique des injections intra-musculaires.

Le sérum est généralement bien toléré par les nourrissons. On peut observer les mêmes *accidents sériques* qu'après l'emploi du sérum anti-diphtérique.

La Sérothérapie donne de bons résultats.

b/ **Traitement Diététique**. — Au début on institue la *diète hydrique*, en se conformant aux règles habituelles.

A partir du 2e ou du 3e jour, on donne, en quantités croissantes de *l'eau d'orge* ou de *l'eau de riz*, du *bouillon de légumes*, du *bouillon de poulet*.

Quand l'amélioration s'accuse, on revient, en tenant compte de l'âge de l'enfant, au *lait*, aux *bouillies* et aux *potages au lait*. Quelquefois il est préférable de donner du *kéfir* ou du *babeurre*.

Somme toute, on se comporte, pour la réalimentation, comme dans les affections gastro-intestinales aiguës.

c/ **Traitement Médicamenteux**. — Le traitement médicamenteux tenait la première place avant la sérothérapie ; il n'a pas perdu cependant toute son importance. Les médicaments peuvent

avoir leur utilité à titre d'adjuvants ; certains d'entre eux ont d'ailleur une valeur curative manifeste.

On ordonne des *purgatifs* à petites doses tous les jours ou tous les deux jours, jusqu'à réapparition des matières fécales. Le meilleur est le *sulfate de soude* (1 ou 2 gr.) pris le matin dissous dans une petite quantité d'eau de Vichy. *L'huile de ricin* (1 à 3 gr.) est moins efficace. Quant au *calomel*, il vaut mieux ne pas y avoir recours.

Quand les hémorragies constituent un symptôme important, *l'ipéca* a une efficacité très grande. On le donne, pour éviter le vomissement, dilué dans une grande quantité d'eau et à doses fractionnées, par la bouche ou par le rectum.

Pour la voie buccale on prescrit 0 gr. 50 ou 1 gramme d' ipéca infusés dans 200 grammes d'eau bouillante et filtrés. On donne 1 cuiller à café toutes les quinze ou vingt minutes, en espaçant si l'état nauséeux se manifeste. On continue pendant deux ou trois jours.

Pour les lavements, on élève à 2 ou 3 grammes la dose de poudre d'ipéca, infusés dans 100 à 150 grammes d'eau ; on l'utilise en deux ou trois lavements par vingt-quatre heures.

Dans le but d'agir directement sur la muqueuse du gros intestin et de réaliser l'antisepsie locale, on fait très doucement des *lavages de l'intestin*, deux fois par jour, avec une des solutions antiseptiques suivantes :

| | | |
|---|---|---|
| Permanganate de potasse......... | 0 gr. 50 | par litre. |
| Eau oxygénée.................. | 50 gr. | — |
| Collargol...................... | 1 à 5 gr. | — |
| Nitrate d'argent................ | 0 gr. 25 | — |

L. Revillet préconise le traitement par le calomel et les lavements de nitrate d'argent. Pendant deux ou trois jours, il donne quotidiennement un ou deux lavements de :

| | |
|---|---|
| Eau distillée bouillie............... | 120 à 150 grammes |
| Nitrate d'argent.................. | 0 gr. 05 à 0 gr. 10 |
| Laudanum...................... | I à IV gouttes. |

Dans la nuit qui suit le premier lavement, il donne 0 gr. 15 de calomel, en une fois. Il répète, s'il est nécessaire, la même prise au bout de quarante-huit ou soixante-douze heures.

Après la phase aiguë, quand les *symptômes dysentériques persistent*, on peut prescrire :

Le *soufre sublimé* et *lavé* : 0 gr. 25 à 1 gramme, suivant l'âge.

L'*écorce de simarouba* : 0 gr. 10 à 0 gr. 30 de poudre, en infusion, macération ou décoction.

Le *guarana* : 0 gr. 50 à 1 gramme macérés dans 60 grammes d'eau bouillie, donné par cuillers à café ou à entremets toutes les deux heures (Rousseau Saint-Philippe).

Le *diacétyl-tanin (tannigène)* : 0 gr. 10 à 0 gr. 40 en 3 à 6 prises par vingt-quatre heures.

## II. Vers Intestinaux

S'il ne faut pas exagérer le rôle joué dans la pathologie de la première enfance par les vers intestinaux, ils n'en sont pas moins des hôtes indésirables et il convient de provoquer leur expulsion, quand leur présence est constatée.

Parmi les **Cestodes**, vers plats, rubannés, on ne rencontre guère chez les nourrissons que des **Tænias**, et même sont-ils rares.

*Tænia-saginata*, exceptionnel au-dessous d'un an, augmente de fréquence dans la deuxième année et surtout dans la troisième, à mesure que la viande de bœuf, susceptible de contenir le *Cysticercus bovis*, entre de plus en plus dans l'alimentation de l'enfant.

*Tænia solium* est encore plus rare,car les jeunes enfants ne consomment guère de viande de porc.

*Tænia canina* s'observe plus souvent dans certains pays, même au-dessous d'un an, par suite de la promiscuité dans laquelle les enfants vivent fréquemment avec les chiens et les chats. Il mesure 10 à 15 millimètres et se trouve toujours en grand nombre.

Les **Nématodes**, vers longs de forme arrondie, sont plus communs, car leurs œufs se développent sans hôte intermédiaire.

*L'ascaris lumbricoïdes*, le *lombric*,rare pendant les premiers mois, est assez fréquent à partir de 1 an, quand l'enfant boit, plus habituellement qu'avant, de l'eau non bouillie, se traîne sur le sol et a facilement les mains souillées.

*L'Oxyuris vermicularis* a été observé dès l'âge de 5 semaines (Heller), et n'est pas rare chez le nourrisson. Transmis par contagion d'un adulte ou d'un autre enfant qui en sont porteurs, il désespère les pa-

rents par sa tenacité, car le bébé se réinocule constamment en portant à sa bouche ses doigts souillés au contact de la région ano-périnéale.

Tel sont les vers intestinaux les plus communs rencontrés dans la pratique journalière. Le médecin ne doit instituer un traitement qu'après les avoir constatés ; il lui faut se garder d'ajouter foi aux dires des mères et des nourrices qui attribuent volontiers à des vers, qui n'ont pas été vus, les troubles digestifs, les convulsions et bien d'autres phénomènes.

**Traitement.** — Il consiste en l'administration simultanée de *substances anthelminthiques*, destinées à étourdir ou à tuer le parasite, et d'un *purgatif*, destiné à expulser le ver et à favoriser l'évacuation du médicament anthelminthique pour éviter son absorption par l'intestin.

Il est utile de laisser l'enfant au régime lacté la veille du traitement ; mais cette précaution n'est pas indispensable.

**Traitement des tænias.** — Plusieurs médicaments anthelminthiques sont à la disposition des médecins.

*Extrait éthéré de fougère mâle.* — Ce médicament est le plus habituellement employé. La dose moyenne est de 0 gr, 25 par six mois d'âge. L'âge des malades interdit de le prescrire en capsules.

Les préparations suivantes peuvent être utilisées :

| *Potion :* | | *6 à 12 mois* |
|---|---|---|
| Extrait éthéré de fougère mâle. | 0 gr. 25-0 gr. 50 | 0 gr. 75-1 gr. |
| Sirop de thérébenthine........ | 1 gr. 50 | 5 gr. |
| Eau distillée gommeuse....... | 25 gr. | 50 gr. |
| Teinture de vanille........... | Qu.S. pour aromatiser | |

Faire prendre en une ou deux fois dans du lait chaud sucré.

Deux heures après, donner du calomel (0 gr. 10 à 0 gr. 15), ou de l'huile de ricin (1 à 15 gr.).

Certains auteurs déconseillent l'huile de ricin qui dissout l'acide filicilique, lequel est toxique. Aussi est-il préférable de ne pas recourir à la formule de Blache, dans laquelle l'extrait éthéré est incorporé à de l'huile de ricin.

*Miel de Dungleron :*

| | |
|---|---|
| Extrait éthéré de fougère mâle............. | Qu. V. |
| Miel rosat.................................. | 15 grammes |

*Electuaire.* — A partir de 1 an 1/2, on peut formuler l'électuaire suivant :

| | |
|---|---|
| Extrait éthéré de fougère mâle........... | 0 gr. 50-1 gr. 25 |
| Calomel................................ | 0 gr. 10-0 gr. 15 |
| Eau.................................... | 15 grammes |
| Sucre en poudre........................ | |
| Gélatine............................... | Qu. S. pour une gelée. |

**Semences de courge mondées.** — Ce médicament a une action très inégale, mais il a l'avantage de n'être pas toxique. Il ne peut être prescrit qu'au cours du sevrage, à la dose de 30 à 40 grammes.

La veille, l'enfant est laissé à une demi-diète et prend un laxatif. On formule :

| | |
|---|---|
| Semences de courge mondées............. | 30 à 40 grammes |
| Sucre.................................. | 20 — |
| Eau de fleurs d'oranger................ | 10 — |
| Eau.................................... | 100-120 — |

Piler les semences, passer au tamis, émulsionner la poudre dans l'eau. A prendre le matin à jeun.

Une heure après, donner de l'huile de ricin.

Ou :

Semences de courge mondées.......... 30-40 grammes.
Triturer dans :
Huile de ricin........................ 10 grammes.
Verser dans un looch blanc. Prendre le matin à jeun.

Ou :

Semences de courge mondées........... 30-40 grammes.
Sucre en poudre........................ 15 —

Piler pour faire une pâte. Ajouter peu à peu en triturant 60 grammes de lait. Passer, exprimer.

Donner le matin à jeun. Une heure après, faire prendre de l'huile de ricin

Il est utile de renouveler l'administration du médicament pendant deux ou trois jours de suite.

**Ecorce de racines de grenadier.** — Ce médicament est très amer ; il provoque facilement des malaises, des vertiges, des vomissements. Il est peu employé, et, en tout cas, il ne faut pas utiliser son alcaloïde, la *pelletiérine*, qui est *dangereuse*.

La dose moyenne est de 3 grammes par année d'âge.

On prescrit la décoction ou la macération.

Ecorce de racines de grenadier....3 à 8 grammes suivant l'âge.

Faire macérer pendant vingt-quatre heures dans 150 à 200 grammes d'eau ou faire bouillir dans 300 à 400 grammes d'eau jusqu'à réduction á 150 ou 200 grammes. Filtrer.

Ajouter : Sirop de fleur d'oranger......20-30 grammes.

Faire prendre le matin à jeun, en 3 fois, à une demi-heure d'intervalle. Une heure après la dernière prise, donner de l'huile de ricin.

**Mousse de Corse.** — C'est un vermifuge doux, facile à faire prendre aux enfants. On donne la *poudre* dans du lait chaud sucré, à la dose de 1 ou 2 grammes.

2°, **Traitement de l'Ascaris lumbricoïdes.** — Contre les ascarides les médicaments de choix sont le *semen-contra* et la *santonine,* alcaloïde extrait de ce dernier.

**Semen contra.** — On emploie la *poudre* à la dose moyenne de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 par année d'ège. On prescrit :

Poudre de semen-contra.......0 gr. 30 à 2 grammes d'eau bouillante.
Faire infuser dans...........75 ou 100 grammes d'eau bouillante.
Ajouter : Sirop de fleurs d'oranger......20 grammes.

Ou on mélange la poudre à du miel.

On dose la même dose, le matin à jeun, trois jours de suite.

**Santonine.** — La Santonine s'emploie à la dose de 1 centigramme par année d'âge. Quand elle est donnée en pastilles, dragées, poudre, associée ou non à du sucre, à du calomel, etc., elle est rapidement absorbée par l'estomac. Elle peut déterminer des accidents toxiques qui se traduisent tout d'abord par de la Xanthopsie.

Il est préférable d'employer, comme véhicule, l'huile. La santonine traverse ainsi l'estomac et la dose entière atteint les parasites.

On formule ainsi (P. Pellissier).

Santonine........................ Q. V. (suivant l'âge).
Huile d'amandes douces.......... 5 grammes.

Faire dissoudre et ajouter :

Sirop de gomme.................. 20 à 30 grammes.
Eau de fleurs d'oranger........ 40 ou 60 c.c.

F. S. looch. Agitez.

A prendre en trois fois, à cinq minutes d'intervalle. Deux heures après, donner du calomel.

3° **Traitement des Oxyures.** — Les indications sont multiples.

a) Pour empêcher l'enfant de se gratter la région périnéo-anale et de porter à sa bouche des doigts chargés d'œufs, on coupe les ongles ras, on enduit les doigts d'une substance amère (quassia-amara, aloès, etc,) on enveloppe le bassin dans une couche.

b) Pour calmer l'irritation de la région périnéo-anale et empêcher l'issue des oxyures hors de l'anus, on enduit, surtout pendant la nuit, la région avec une des pommades suivantes :

Pommade au calomel à 1 p. 10.

| | |
|---|---|
| Onguent napolitain | 10 grammes. |
| Camphre | 2 gr. |
| Axonge | 30 gr. |

c) Pour détruire et chasser les oxyures du rectum où ils émigrent, on prescrit :

Lavement d'eau salée froide à 15 ou 20 %.
Lavement d'eau glycérinée à 20 %.
Lavement d'eau de savon à 2 % etc.

d) Pour détruire les oxyures, qui se reproduisent dans la partie terminale de l'intestin grêle et le cæcum, on a recours aux médicaments anthelminthiques.

*Semen contra ou santonine.*

*Thymol.* — Contre les divers vers intestinaux, on peut prescrire le *thymol*, qui est bien toléré, quand on le donne avec les précautions voulues (0,25 centigr. par année d'âge).

On a encore conseillé le *carbonate de bismuth.*

---

# VARIÉTÉS

## Une œuvre pratique de propagande coloniale.

## Le Recrutement Médical pour nos Colonies.

Notre distingué confrère « *l'Université de Paris* » a inauguré voici quelques mois une série de conférences de propagande coloniale dans les milieux de la jeunesse universitaire.

C'est parmi les jeunes gens en quête d'une carrière que cette propagande est la plus efficace. Dans les milieux mondains ou ouvriers, elle peut avoir une valeur éducative, documentaire certes, elle peut modifier l'opinion publique à l'égard dc nos colonies mais l'intérêt n'est-il pas plutôt d'amener le Français à connaître par lui-même notre empire colonial ; ingénieur, commerçant industriel, doivent trouver en Indo-Chine, en A. O. F., à Madagascar, des carrières rémunératrices et le médecin un large champ d'action pour son activité et son dévouement. C'est donc auprès de ces jeunes gens qu'il faut insister pour les décider à aller aux Colonies.

Les conférenciers de « *l'Université de Paris* » possédant l'entière liberté de leur parole, n'ayant pas à ménager certaines susceptibilités ou idées convenues peuvent dire tout ce qu'ils ont à dire, aussi les vérités que nous entendons là, sont parfois surprenantes pour les auditeurs et peuvent parvenir en haut lieu.

C'est ainsi que notre ami et collaborateur, M. le Professeur Joyeux a pu lors d'une des dernières conférences consacrée au «rôle du Médecin aux colonies » dire ceci : Si en Afrique Occidentale, le Gouvernement demandait l'année dernière des médecins en leur offrant une situation de début de 25.000 francs au maximum avec une augmentation de 2.000 francs tous les deux ans. *En Afrique équatoriale rien n'est encore organisé en fait d'assistance médicale.*

En attendant, nos voisins et amis les belges qui ont comme nous souffert de la guerre, qui ont une colonie voisine de notre Congo, *trouvent moyen* d'engager *non seulement des médecins belges, mais également des médecins français dans les conditions suivantes :*

« Un traitement de base de 25. 000 francs, auquel on ajoute di-

« verses indemnités qui varient suivant les localités (15.000 francs « pour Léopoldville). La situation de début est de 40.000 francs « (francs belges) ; naturellement la clientèle s'ajoute à ce chiffre. « Outre le Gouvernement, les Sociétés industrielles, huileries, mi- « nes, etc..., proposent à nos élèves des situations allant de 45.000 à « 60 000 francs.

« En outre la situation du médecin au Congo belge est prépon- « dérante. Ses avis sont écoutés et il jouit d'une autorité morale bien « plus considérable que celle qu'on lui accorde dans nos colonies « françaises.

« Il arrive que nos élèves préfèrent les situations qui leur sont « offertes par le Gouvernement belge à celles que leur proposent les « colonies françaises. C'est ce qui est arrivé cette année encore pour « cinq de nos meilleurs qui auraient pu être d'excellentes recrues dans « nos colonies. Faut-il les en blâmer ? N'en ferions-nous pas autant « à leur place ? Là comme partout joue l'éternelle loi de l'offre et de « la demande. Si nos colonies africaines veulent avoir de bons méde- « cins, il est indispensable qu'elles fassent des sacrifices nécessaires « pour se les attacher. L'expérience du Congo belge est là pour nous « montrer qu'on en trouve facilement à condition de les payer. Il est « de toute évidence qu'un médecin ne consentira à s'expatrier que « si on lui offre une situation supérieure à celle qu'il aurait en « exerçant la médecine dans son pays. C'est là une vérité première « qui semble cependant n'avoir pas encore été parfaitement admise « dans les hautes sphères administratives. Sans doute elle heurte « des préjugés et des idées préconçues. Périssent les colonies plu- « tôt qu'un principe, dira-t-on ! Il faudra cependant tôt ou tard qu'on « organise l'assistance médicale dans nos colonies africaines, c'est « la condition *sine qua non* de leur mise en valeur dont l'utilité n'est « plus à démontrer aujourd'hui. Souhaitons que ce soit le plus tôt « possible. »

Que peut-on ajouter à cette documentation aussi précise ?

Le Docteur Even député des Côtes-du-Nord qui présidait, paraissait extrêmement interessé par ce qu'il apprenait et comme conclusions il posait dès le lendemain au ministre la question écrite suivante :

COLONIES.

18250. — *Question écrite*, remise à la présidence de la Chambre, le 12 juin 1923, par *M. Pierre Even*, député, exposant à *M. le ministre des Colonies* qu'un gouvernement ami et allié dispose de fonds qui lui permettent de proposer à nos jeunes médecins des traitements superieurs à ceux que l'Etat français leur alloue pour des postes aux colonies et demandant au ministre : 1° s'il n'estime pas que nous devons, dans un intérêt national, faire des sacrifices financiers nécessaires pour appeler et retenir nos médecins dans les colonies françaises ; 2° quelles mesures il compte prendre pour guider nos médecins dans cette voie et pour leur permettre de négliger les propositions de nos amis et alliés.

Si l'on veut bien réfléchir que c'est en grande partie à l'aide financière française que nos amis de Bruxelles peuvent assurer de pareils traitements à leurs médecins, on se trouve en plein paradoxe.

Nous aurons à revenir sur cette question, mais il est dès maintenant décidé que la conférence de Mr Joyeux sera développée de nouveau devant la *Commission des Colonies* de nos deux Assemblées et devant le *Groupe Médical interparlementaire.* Nous pouvons augurer les conséquences les plus heureuses de l'activité et des directives nouvelles apportées par notre courageux confrère.

THIBON DE COURTRY.

## Le rôle social du Cinéma.

Aux détracteurs systématiques du cinéma, à ceux qui considèrent cet art mouvant comme une amusette, le triomphe du « truquage », je conseille d'aller voir les films édités par *l'Office français de documentation et d'hygiène sociale*, qui étudieront sur l'écran ces grands fléaux de l'humanité qui sont : la syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose.

Les docteurs SIGARD DE PLAUZOLES, WEISWEILLER et LEVADITI, patronnés par MM. HONNORAT, ancien ministre, et JEANSELME, professeur des maladies cutanées et syphilitiques, vont éditer une série de films montrant l'évolution de ces cruelles maladies, les modes de contamination, les dangers qu'elles font courir à l'individu, la fa-

mille, la race. C'est contre la syphilis que se portera leur principal effort, depuis trop longtemps cataloguée maladie honteuse, secrète et dont les ravages sont d'autant plus étendus qu'une fausse pruderie empêche d'en parler.

Un premier film : *Misère humaine* ( *drame familial dû à la Syphilis*) a été présenté récemment au Musée pédagogique. Ce film est destiné à être passé dans les diverses salles en représentation publique. *Les choses y sont appelées par leur nom.* Et il faut que tous ceux qui ont à cœur la santé publique et l'avenir de nos pays fassent de la propagande pour ce film et les suivants, et surtout qu'ils répondent aux arguments de ceux qui pourraient s'élever contre l'emploi de ces termes trop techniques à leur sens.

Soit ! il y aura des enfants, des jeunes filles dans les salles. Faut-il donc préférer les risques que leur fait courir leur ignorance à la franchise d'un loyal exposé ?

D'ailleurs, ces termes scientifiques s'étalent à la deuxième page de gazettes qui circulent entre toutes les mains et on pourra toujours, par quelques phrases appropriées, préparer les spectateurs à ce qu'ils verront.

Nos amis belges nous montrent le chemin et se sont déjà libérés de cette fausse pruderie. A Bruxelles existe une *Ligue nationale contre le péril vénérien*, patronnée par S. M. LA REINE ELISABETH et S. E. LE CARDINAL MERCIER et dont le professeur BAYET est le porte-parole.

Son but est, dans un premier temps, d'habituer le public à prononcer, sans hésiter, ces mots autrefois honteux et malsonnants et dans un deuxième temps, par le livre, l'affiche, le cinéma, le théâtre, d'entrer dans le vif du sujet.

Enfin on nous annonce pour cet automne la représentation au THÉATRE FONTAINE de « *Le Mortel Baiser* », pièce dramatique M. LE GOURIADEC.

J'aurais l'occasion de reparler de cette œuvre qui traitera essentiellement des ravages de la Syphilis, sans employer les circonlocution et les synonymes chers à *M. Brieux*, et d'ailleurs nécessaires à l'époque où furent écrits « les Avariés ».

Dès maintenant, la *« Revue Pratique des Maladies des Pays chauds »*, s'intéresse à cette question si importante de prophylaxie. Elle mènera campagne pour écarter les protestations des tartuffes et des gens

intéressés au maintien d'un état de chose qui leur est profitable. Au moment où la Commission du Ministère de l'Hygiène, à l'exemple de ce qui se passe dans les pays scandinaves, projette de rendre *obligatoire la déclaration* de la syphilis et son traitement, nous nous élevons contre cette nouvelle prétention des pouvoirs publics. Cette législation en désaccord complet avec la mentalité française irait à l'encontre du but cherché, aussi nous préconisons d'une part la création de dispensaires toujours plus nombreux et surtout l'éducation du public et aussi... du médecin par la grande presse, et par le *cinéma* puissant vulgarisateur des connaissances modernes.

Mais il faut que nos confrères nous aident : les conférences cinématographiques vont être organisées dès la rentrée par *« les Amis de l'Hygiène »*, le C. T. T. et les *amis des travailleurs intellectuels.* Nous demandons instamment aux médecins que nous aviserons de ces conférences, de les faire connaître autour d'eux. Ainsi sera démontré le rôle éducateur du Cinéma, et il ne pourra servir à aucune cause plus belle.

THIBON de COURTRY.

---

## Réunion de Médecine et d'Hygiène Coloniales de Marseille.

*Séance du 9 Mai 1923.*

---

Président : M. G. Reynaud.

M. Chartres présente deux lépreux traités par l'éparséno. Le premier, déjà présenté à la séance du 5 Mars, avait subi sans grand résultat un traitement insuffisamment prolongé par ce produit administré en injections intra-musculaires.

Le traitement a été repris en employant la voie intra-veineuse, à raison d'une ampoule d'un cm3 (soit douze centigrammes de sel) dilué dans 2 cm3 d'eau distillée. Les injections ont été parfaitement tolérées, sans réaction locale, ni générale. Après une série de 10 injections, une amélioration considérable est observée tant du côté des lésions cutanées qu'en ce qui concerne l'induration moniliforme du nerf cubital.

Le deuxième malade est un artilleur malgache présentant de la bouffissure et des tâches achromiques de la face : des zones d'anesthésie et d'hypoesthésie cutanée, de l'ichthyose de la peau des membres supérieurs et inférieurs, du gonflement des nerfs cubitaux, de la parésie des membres inférieurs et un état général nettement mauvais. 15 injections intra-fessières ont été pratiquées en 40 jours amenant la disparition des tâches achromiques, la diminution de l'infiltration de la peau du front et du gonflement des nerfs cubitaux.

M. Boinet présente un lépreux traité par des *piqures d'abeilles*. Ce malade, déjà vu à la séance du 5 mars, montre sous l'influence de ce traitement une atténuation manifeste des lésions cutanées.

M. P. Vigne présente deux malades atteintes de *leishmaniose cutanée*. L'une traitée par le *Quinby* a fait l'objet d'une précédente communication à la séance du 11 avril et est actuellement guérie. L'autre en cours d'évolution depuis 3 mois d'un bouton à l'avant-bras qui n'a débuté que 9 mois après son départ de Bagdad, est traitée par des applications de rayons X au niveau de sa lésion.

MM. Fraissinet et Martin communiquent l'observation d'un sujet

Bambara qui ne présentait pas d'autres symptômes morbides que de la boulimie et de l'amaigrissement et dont les selles contenaient en abondance des œufs d'ascaris, de tricocéphale, d'ankylostome et de *Schistosomum Mansoni*. Le dépistage de ces porteurs de parasites sains en apparence mais dangereux pour l'entourage qu'ils peuvent infester, paraît s'imposer au double point de vue des soins qui leur sont nécessaires et des précautions d'hygiène auxquelles il faut les soumettre.

MM. Aubaret et Herrmann présentent des projections de photographie de malades atteints de cécité complète à la suite de lésions trachomateuses non traitées.

*Le Secrétaire*
A. Raybaud

*Séance du 13 Juin 1923*

Président : M. G. Reynaud

Election d'un Trésorier : M. le Professeur Aubaret est élu à l'unanimité.

M. le Professeur Boinet présente le lépreux vu à la précédente séance, qui continue le traitement par *piqûres d'abeilles*.

M. M. Pringault et A. Rathelot présentent une malade atteinte de splenomégalie intense sans adénopathie. L'examen du sang a décelé une hypoglobulie notable (2. 400.000), une mononucléose marquée. Une ponction de la rate a permis de découvrir de nombreuses formes de *Plasmodium faleiparum*. La médication quinine a amené une amélioration de l'état de cette femme.Le diagnostic sans examen microscopique était à peu près impossible, les accès fébriles n'éveillaient pas l'idée de paludisme. De plus cette jeune fille était originaire de la Vendée et ce n'est que longtemps après son admission à l'hôpital et après constatation de l'hématozoaire qu'elle parla d'un séjour en Corse fait quelques temps auparavant dans une région malarigène.

La discussion sur le paludisme larvé et le diagnostic différentiel des splénomégalies est reportée à la prochaine séance.

M. P. Vigne présente une jeune arménienne qui présentait sur l'avant-bras droit un *bouton d'Orient* typique du diamètre d'une pièce de 2 francs. Sans autre traitement, ni local, ni général, 3 séan-

ces de radiothérapie de 3 heures chacune, à 10 jours d'intervalles ont amené la guérison compléte en moins d'un mois. L'auteur pense que deux séances sont au moins nécessaires ; la première avec des rayons mous, la 2^me^ avec des rayons plus durs et un filtre de 3/10 de millimètre d'aluminium pour agir sur les follicules profonds.

M. Sondag présente un officier, M. le Capitaine P. de l'Infanterie coloniale qui a été observé par M. le Médecin major Stitelet pour *filaire sous conjonctivale.* L'infestation remonte au cours d'un séjour au Gabon pendant la période 1910-16. Il s'agissait de filaire loa et M. Sondag décela l'existence de microfilaires diurnes très abondantes dans le sang périphérique. Le traitement au 914 fut institué aussitôt : Six injections intraveineuses. à six jours d'intervalles, aux doses respectives de 0,15 — 0,45 — 0,75 — 1,05 — 1,20 — 1,20 et précédées chaque fois d'une injection hypodermique de 1 milligramme d'adrénaline, Aucune amélioration ne fut constatée après le traitement, les microfilaires sont toujours constatées en même nombre et avec la même activité. La conclusion de M. Sondag est celle de Brumpt. Le *chapitre thérapeutique de la filariose reste encore ouvert et l'agent chimique specifique est encore à trouver.*

M. le Vétérinaire principal Carré fait une communication sur les *Instituts Pasteur d'Indochine*, en particulier sur Nha-Erang. Il rappelle brièvement la fondation en 1890 de l'Institut Pasteur de Saïgon par le D^r^ Calmette, les travaux de ce dernier et de ses successeurs. Ensuite il montre Yersin étudiant, collaborateur du D^r^ Roux et de Pasteur, explorateur en Annam, puis découvrant le microbe de la Peste à Hong-Kong en 1894, les essais de préparation de sérum antipesteux. C'est en 1895 que Yersin fonde l'Institut Pasteur de Nha-Erang.

Il y vient avec des collaborateurs vétérinaires : Pesas qui y meurt en 1897, Fraimbault, Carré, Carougeau, Schein qui y réside depuis 1904. Naturellement ces vétérinaires s'occupent aussi des maladies contagieuses du bétail, une épidémie de peste bubonique apparaît dans la région de Nha-Trang. Elle est rapidement enrayée par l'isolement, la vaccination préventive, l'incendie des petits villages contaminés. C'est à cette époque que Yersin et Carré trouvent un microbe atténué qui jouit de propriétés vaccinales. Depuis 1904 les deux Instituts Pasteur d'Indochine relèvent directement de l'Ins-

titut Pasteur de Paris : ce sont deux centres importants d'étude de pathologie coloniale de l'homme et des animaux.

M. Carre termine sa très intéressante communication émaillée de souvenirs et d'anecdotes personnelles par la projection d'une série de photographies représentant l'Institut Pasteur de Nha-Trang.

M. le Secrétaire Général donne lecture d'une communication de M. le Dr J. Bertrand (de Vichy), ancien médecin de l'hôpital Marie Feuillet à Rabat, sur les *richesses hydrominérales du Maroc*. Chargé d'une mission du 1er octobre 1922 au 1er mars 1923 sur les richesses hydrominérales de ce pays, M. Bertrand a pu arriver à dresser la carte de la répartition géographique des sources minérales du Protectorat. Il a pu relever 69 sources dont 28 sulfureuses (19 chaudes et 9 froides), 26 chlorurées sodiques et magnésiennes, 7 bicarbonatées, mixtes, 8 indéterminées.

Sur ces 69 repérées, 25 ont été analysées et étudiées sur place par les soins de M. Bertrand. Les sources sulfureuses sont particulièrement abondantes dansles régions de Fez et de Meknès ; les chlorurées sodiques et magnésiennes se trouvent dans la région de Marrakech et sur les confins du Maroc Oriental. Beaucoup d'entre elles sout fréquentées par les indigènes ; l'une d'elles près de Fez, la source de Moulay Yaccoub, jouit d'une réputation universelle dans le monde musulman de l'Afrique du Nord pour la guérison des maladies syphilitiques et cutanées. Nul doute que le Protectorat marocain ne réalise bientôt la mise en valeur de ces richesses qui pourraient rendre de réels services aux Européens qui ne peuvent tous les ans aller faire une saison en France.

M. le Secrétaire Général donne aussi lecture d'une communication de M. le Dr Gaehlinger, médecin consultant à Châtel-Guyon, sur deux cas d'entérite chronique à *lamblia intestinales*.

Ce parasite se trouve parfois en abondance extrême dans les selles de malades atteints d'entérite chronique à allures banales et pour lesquels toute la gamme thérapeutique est essayée sans succès.

Le traitement de cette affection, sujette à récidive est encore à trouver. M. Gaehlinger a obtenu de bons résultats par suite de l'administration prolongée du salicylate de bismuth à faibles doses. Dans les cas observés la cure hydrominérale de Châtel-Guyon semble avoir heureusement facilité l'action des médicaments parasiticides.

M. Reynaud propose en fin de séance la création d'une commission qui apporterait au prochain Congrès de la Lèpre, réuni à Strasbourg, les observations et les vœux de la Société touchant le traitement et la prophylaxie à proposer en présence des nombreux cas importés dans la Métropole. MM. Boinet, Gaujoux, Fraissinet, Chartres, Causeret et Vigne ont été désignés pour composer cette commission.

*Le Secrétaire Général,*
A. RAYBAUD.

---

## Société de Médecine et d'Hygiéne Tropicales

*Séance du 28 Juin 1923*

---

### *A propos du traitement de la variole par le xylol*

*MM. Tanon et Cambessédès,* à l'occasion d'un cas récemment observé rappellent l'intérêt de ce mode de traitement qui se montre de beaucoup supérieur à tous égards aux autres procédés thérapeutiques.

Les médecins coloniaux qui sont presque les seuls à observer des cas de variole ont tout intérêt d'utiliser ce procédé. Le seul inconvénient parait être une hyperpigmentation des cicatrices. Chez les hommes de couleur la cicatrice est peu visible.

### *Quelques mots sur l'affection diphtérique et surtout la diphtérie primitive du nez.*

Sons ce titre Madame Panayotatou d'Alexandrie présente une série de quatorze observations de diphtérie nasale,

Il faut dans ces cas une attention toute spéciale pour prévenir une épidémie scolaire. L'inspection régulière des rhino-pharynx des élèves est indispensable.

### *Au sujet d'un cas de filariose nocturne.*

M. M. Poncel et Carrieu apportent l'observation très détaillée d'un cas de filariose nocturne chez un Martiniquais.

Un examen de sang prélevé à une heure du matin montra la présence de Filaria Bancrofti.

Malgré la présence de très nombreux moustiques dans le secteur médical où fut soigné le malade, la filariose ne se propagea pas. Ce fut le seul cas constaté.

Il semble donc qu'il y ait une véritable difficulté pour le parasite à se transmettre dans notre climat. Toutefois on ne saurait prendre de mesures pophylactiques.

*Un mode d'inoculation de la Leishmaniose cutanée*

Mr Hartmann-Keppel lors d'un assez long séjour en Syrie fut frappé de voir que le bouton d'alep respectait l'armée britannique cantonnée sous la tente alors que les enfants indigènes de certains quartiers continuaient à en être atteints. Il pensa que les punaises pouvaient être un agent de propagation de la leishmaniose. Au cours de 87 examens il trouva, 28 fois le parasite dans la trompe de la punaise, au niveau du segment d'où se détachent les stylets.

Pour l'auteur la leishmaniose et le paludisme vont de pair et tout traitement univoque est voué à l'échec, les malades étant simultainement porteurs de nombreux et divers parasites.

La leishmaniose cutanée est rarement isolée, elle est d'ordinaire associée à une leishmaniose viscérale.

Le traitement consiste en traitement néo-arséno-benzolé, en attouchement local au bleu de méthylène.

Enfin, lorsqu'il y a des troubles gastro-intestinaux, il faut mettre le malade au régime lacto-végétarien absolu.

RAYMOND NEVEU.

---

# REVUE ANALYTIQUE

*(Ouvrages, thèses, articles).*

## Pratique Chirurgicale.

---

**La Pratique Chirurgicale Illustrée**, par Victor Pauchet, Professeur à l'École de Médecine d'Amiens, chirurgien de l'hôpital Saint-Michel (Paris), — Fascicule I : Généralités. — Hernies crurales et inguinales. — Hydrocèle vaginale. — Appendicite gangréneuse. — Adénome du sein. — Hémorroïdes. — Cure de l'éventration. — Laparotomie transversale sus-pubienne. — Fistules vésico-vaginales. — Papillome de la vessie. — Cancer du rectum. — Colectomie totale. – Traitement de l'ulcus gastrique et duodénal. — Ulcus jéjunaux post-opératoires. — Ulcus gastrique et maladie de Lane (court-circuit).

Un volume grand in-8 jésus de 230 pages, avec 183 figures dessinées d'après nature par S. Dupret 20 francs (G. Doin, éditeur, 8 Place de l'Odéon, Paris (6e) .)

Cet ouvrage est fait autant pour le « chirurgien praticien » que pour le le chirurgien de carrière ; il contient des opérations de petite aussi bien que de grande chirurgie spécialisée. L'éminent praticien qui l'a conçu innove une méthode d'enseignement « par l'image » qui ne peut manquer d'être accueillie chaleureusement par le public médical.

Au lieu de rédiger un ouvrage et de l'illustrer ensuite d'après des idées théoriques, l'auteur a préféré faire dessiner d'abord ses opérations journaliéres et composer ensuite, pour ces dessins, un texte explicatif. C'est de la chirurgie vécue.

Ce premier fascicule sera suivi de beaucoup d'autres jusqu'à ce que la plupart des opérations chirurgicales soient décrites. L'auteur, n'ayant pas la prétention de voir sa technique personnelle servir de modèle en toute occasion et pour toutes les branches de la chirurgie, compte faire appel à quelques collègues qui voudront bien laisser reproduire les procédés qu'ils exécutent avec une habileté connue.

**La pratique chirurgicale illustrée**, par Victor Pauchet, Chirurgien de l'hôpital Saint-Michel (Paris). — Fascicule II : Craniectomie (Th. de Martel). — Hystérectomie pour cancer du col utérin (J.-L. Faure).

— Curiethérapie des cancers de l'utérus (Rubens-Duval). — Traitement radiumthérapique et radiothérapique des fibromes utérins (Jeunet, Petit-Dutaillis). — Hystérectomie pour fibrome et grossesse à terme. — Néphrectomie. — Hypertrophie de la prostate. — Cancer de l'estomac. — Ulcus gastrique et duodénal. — Dilatation du cœcum. — Mégacolon congénital. — Cancer du rectum (suite).

Un volume grand in-8 jésus de 250 pages, avec 199 figures dessinées d'après nature par S. Dupret, 25 francs.

(G. Doin. Editeur. 8, Place de l'Odéon, Paris).

Victor Pauchet continue à faire dessiner ses opérations par l'éminent artiste Dupret. Ce nouveau fascicule est donc de la chirurgie vécue.

A côté des dessins au lavis artistiques, des schémas cinématographiques reproduisent les moindres détails des opérations courantes. L'auteur ne se contente pas de donner sa technique personnelle, il a demandé à quelques-uns de ses collègues réputés de bien vouloir laisser dessiner dans leur service les opérations pour lesquelles ils sont passés maîtres; c'est encore une nouvelle source d'intérêt pour les lecteurs. Thierry de Martel, l'as de la chirurgie nerveuse, a décrit une *craniectomie* pour tumeur cérébrale, à l'anesthésie locale. Jean-Louis Faure, l'éminent professeur de clinique gynécologique à l'hôpital Broca, a opéré pour ce livre une *hystérectomie abdominale pour cancer utérin.*

Voici les sujets traités.

*Radiumthérapie pour cancer du col utérin*, par Rubens-Duval. D'une façon générale, on peut dire que tout cancer du col doit être traité par le radium et opéré six semaines plus tard.

Pour le *traitement des fibromes utérins*, la radiumthérapie est traitée par François Jeunet et la radiothérapie par Petit-Dutaillis, l'un des directeurs de « La Gynécologie ».

L'auteur décrit la *technique de l'hystérectomie abdominale* par l'incision transversale.

Puis vient le chapitre du *fibrome et de la grossesse* ; Tout fibrome devant gêner le travail par son volume ou son siège, doit être enlevé, non pas au cours de la grossesse, mais au terme de cette grossesse, immédiatement avant que le travail commence. Toute hystérectomie faite dans ces conditions est le meilleur procédé qui sauvegarde la vie de l'enfant et de la mère. L'hystérectomie chez une femme gravide et à terme est la plus bénigne, la plus facile, la plus simple des hystérectomies.

La *néphrectomie*. L'auteur décrit la néphrectomie trans-péritonéale pour un gros cancer du rein sous anesthésie locale et par l'incision transversale de Péan.

La *prostatectomie pour adénome*. L'auteur indique les soins pré et post-opératoires. Au moyen d'un grand nombre de dessins cinématographiques, il décrit la *prostatectomie périnéale*, opération très bénigne qui peut être toujours exécutée en un temps. Les inconvénients de la prostatectomie périnéale sont les suivants : fistule rectale, incontinence, impuissance. L'auteur explique comment on peut éviter ces trois complications.

A propos de la *prostatectomie sus-pubienne* que l'auteur décrira dans le fascicule III, il rappelle qu'on a peut-être trop abusé de l'opération en deux temps. Les 3/4 des prostatectomies sus-pubiennes peuvent être faites en un temps, pourvu qu'on place une sonde à demeure et qu'on soumette le sujet au régime et aux lavages (infection).

*Dilatation du caecum*, ou « fausse appendicite chronique ». La majorité des appendicites chroniques n'existent pas. Chaque fois qu'on opère une appendicite chronique, il faut explorer le cœcum et la fin de l'iléon. Si le cœcum est coudé, sectionner les brides qui l'unissent au bassin. Si le cœcum est dilaté, faire une cœcoplicature. Cette cœcoplicature se fera aussi au cours d'un certain nombre d'opérations : hystérectomie, ovariotomie, hystéropexie, etc... Chaque fois que, au cours d'une opération, le cœcum apparaît dilaté, il faut le plicaturer. L'auteur ne paraît pas favorable à la cœco-pexie.

*Méga-colon congénital*. Il se traite soit par la colectomie totale, procédé de choix ; soit par la résection segmentaire de l'anse dilatée qui chez les sujets affaiblis, ou entre les mains de chirurgiens peu entraînés à la grande chirurgie intestinale, devra se faire en deux temps. L'anse dilatée est extériorisée, fixée à la paroi et coupée au ras de la peau. L'anus contre-nature est fermé trois mois plus tard ; c'est une opération inélégante, répugnante d'aspect, mais que le plus modeste chirurgien peut exécuter sans crainte de mortalité.

*L'ulcère gastrique et duodénal*. L'ulcus duodénal sera traité par la gastro-entérostomie postérieure, complétée d'enfouissement de l'ulcus sous deux plis séroséreux. L'exclusion gastro-pylorique est inutile. Sa mortalité (5 %) est plus élevée que celle de l'opération précédente (1 %). Il faut toujours penser à l'ulcus jéjunal possible qui se produit dans 5 % des cas avec les sutures au fil et 2 % des cas avec les sutures au catgut. Tout opéré de l'estomac, pour ulcus doit suivre un régime pendant six mois pour éviter l'hyperchlorhydrie.

Le *cancer gastrique* sera traité par la résection large, quelquefois par la gastrectomie totale ; celle-ci est une opération de nécessité et non réglée.

*Cancer du rectum*. L'auteur trouve qu'on devrait faire l'éducation du

public au lieu de le berner par les mots d'entérite et d'hémorroïdes. Il prêche encore une fois la croisade de l'examen rectal systématique, du toucher rectal complété d'une rectoscopie si le toucher est négatif. L'auteur montre le danger qu'il y a à tranquiliser le malade et lui cacher la nature de son mal ; le malade qui consulte et qui demande la vérité, a droit à cette vérité c'est au médecin à avoir la diplomatie nécessaire pour ne pas l'effrayer et le mettre en mesure de prendre la décision voulue. Il faut, en effet, qu'une décision immédiate soit prise. L'opération idéale est l'*extirpation abdomino-périnéale en un temps* ; le plus souvent, il faut faire l'opération en deux temps : anus iliaque et radium d'abord et extirpation périnéale élargie ensuite. Ce chapitre est copieusement illustré pour tous les cas possibles.

Le cancer du côlon sera traité dans le Fascicule III qui paraîtra en septembre prochain.

**La pratique chirurgicale illustrée,** par Victor Pauchet. — Fascicule III. — Indications de la Radicotomie (J.-A. Sicard). — Technique de la Radicotomie postérieure (M. Robineau). — Le traitement opératoire des fractures récentes (Ch. Dujarier). — Cancer de la langue. — traitement des goitres. — Chirurgie gastrique. — Gastro-pylorectomie pour ulcus pré-pylorique. — Tumeurs du gros intestin. — Adénome prostatique. — 1 vol. — in-8° jésus de 240 pages avec 308 figures dans le texte dessinées d'après nature, par S. Dupret, 25 fr.

(G. Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris).

Cet ouvrage est fait autant pour le « chirurgien praticien » que pour le « chirurgien de carrière ; il contient des opérations de petite aussi bien que de grande chirurgie spécialisée. L'éminent praticien qui l'a « conçu innove une méthode d'enseignement « par l'image » qui ne peut manquer d'être accueillie chaleureusement par le public médical.

Ce 3e fascicule comprend d'abord deux opérations spéciales, traitées par des spécialistes :

Le *traitement sanglant des fractures récentes* (Dujarier).

La *technique de la radicotomie postérieure,* pour névralgie rebelle (Sicard et Robineau).

Victor Pauchet a décrit ensuite :

La *prostatectomie sus-pubienne.*

La *gastrectomie pour ulcus,* suivie d'abouchement termino-terminal à la Péan, procédé qui rétablit l'état anatomique le plus voisin de la normale et donne une mortalité très faible.

Les *extirpations des goitres,* décrites d'après 300 opérations person-

nelles, chapitre extrêmement développé : goitres simples, nodulaires, parenchymateux, thoraciques.

La *chirurgie du côlon* est traitée très longuement. Figures nombreuses. L'auteur considère la colectomie totale comme opération de choix du cancer, mais il conseille la colectomie partielle en deux temps, chez les malades gras, fatigués, ou dans les occlusions aiguës par cancer, bien que ces derniers aient l'avantage, chez les maigres ballonnés, à être traités par la colectomie totale.

Un chapitre est consacré au *Traitements du cancer de la langue*, en deux temps : — a) ganglions ; – b) exérèse linguale partielle.

L'auteur ne reproduit, dans ses travaux, que les opérations dont il a une grande habitude.

Pour les opérations spéciales, il s'adresse aux chirurgiens les plus réputés et les plus spécialisés, de façon à donner à son livre le maximum d'intérêt.

**La pratique chirurgicale illustrée**, par Victor Pauchet. — Fascicule IV. — Luxation récidivante de l'épaule. — Tumeurs du sein. — Ulcus duodénal. — Chirurgie des voies biliaires. — Appendicectomie. — Cancer du cœcum. — Anus iliaque. — Colites graves. — Rétrécissement cicatriciel du rectum. — Fistule recto-vaginale. — Traitement de la rétroversion. — Hystérectomie périnéale pour cancer du col utérin. — Tumeur annexielles aseptiques. — 1 vol. in-8° jésus de 250 pages, avec 307 figures dans le texte dessinées d'après nature, par S. Dupret 25 francs (Doin éditeur).

Ce fascicule fait suite aux trois fascicules antérieurs. C'est de la chirurgie vécue. Les figures multiples permettent de schématiser et de comprendre les moindres détails opératoires. C'est certainement dans ce genre le livre qui se montre le plus complet et le plus pratique.

L'auteur traite d'abord la *luxation récidivante de l'épaule* par l'excision partielle de la capsule : opération très simple, qui ne demande que quelques connaissance anatomiques.

Les *tumeurs du sein.* La question y est complètement traitée.

L'*ulcus duodénal* avec mise au point d'une nouvelle suture, à la fois hémostatique et étanche.

Puis, viennent les opérations des *voies biliaires* : cholécystectomie, cholédocotomie, anus biliaire... Le texte qui s'y rapporte intéresse autant le médecin que le chirurgien.

*Appendicectomie.* — L'opérateur juge les cas où il doit la pratiquer. Il montre la technique la plus simple : le moignon n'est pas enfoui.

*Cancer du cœcum.* — C'est la suite du traitement du cancer du gros

intestin, paru dans le Fasc. III. L'opérateur pratique l'hémi-colectomie droite.

*Anus iliaque.* — L'auteur discute les différentes techniques et s'en tient à la plus simple : celle de Jeannel, qui donne la continence complète trois fois sur quatre. Il trouve que les opérations complexes, destinées à assurer la continence, sont excellentes, mais que les sujets gras et très fatigués ne les supportent pas bien. Or, l'anus contre-nature doit, avant tout, être une opération bénigne. Il faut donc, en principe, ne pratiquer qu'une opération très simple. D'ailleurs, rien n'empêcherait de faire une opération plus complète quand le malade va bien, quelques mois plus tard.

Les *colites graves* sont traitées comme s'il s'agissait d'un article de médecine interne. Le traitement de choix est l'anus cœcal et si la cure ne survient pas, la colectomie partielle ou totale.

Les *rétrécisements cicatriciels du rectum*, suivant leur gravité, doivent être traités par amputation trans-sphincter et par voie périnéale, ou bien, quand le rétrécissement est très haut, par amputation abdomino-périnéale, avec conservation du sphincter.

Les *fistules recto-vaginales* sont traitées par l'excision et la reconstitution du périnée.

*Traitement de la rétroversion*, faite par Dartigues, suivant son procédé personnel, De très belles figures éclairent cette question.

*Hystérectomie périneale pour cancer du col utérin.* Cette opérttion est bénigne, même chez les femmes grasses et tarées, parce qu'elle ne comporte pas le plan incliné et l'ouverture du ventre. Méthode de Cunéo.

Enfin l'auteur termine par un procédé très simple d'ablation de *tumeur annexielle aseptique.*

## Les Hépatites amibiennes autochtones et coloniales et leur traitement

Par F. Françon, ancien interne des hôpitaux de Paris, Médecin consultant à Aix-les-Bains et J. Hutinel, interne des hôpitaux de Paris. — Avec une préface de M. le professeur Chauffard. Un volume de VIII-132 pages ; 1923.... ........................................ 10 fr.

La rapidité et la fréquence des communications entre les races les plus éloignées, entre les climats les plus différents, ont singulièrement élargi les cadres de la clinique journalière et l'on pourrait presque dire que, de même qu'il n'y a plus de distances, il n'existe plus de maladies exotiques. L'*amibiase* est un des exemples les plus frappants de cette diffusion, de cet acclimatement parmi nous d'une maladie longtemps consi-

dérée comme étrangère à notre pays. Déjà avant 1914, le fait avait été prévu et annoncé ; mais la guerre, avec le formidable mélange de races qu'elle a suscité, a brûlé les étapes et considérablement augmenté la fréquence des cas autochtones. C'est ce qu'exposent avec une grande précision les docteurs F. Françon et J. Hutinel, internes des hôpitaux, dans le très intéressant ouvrage qu'ils viennent de publier chez Gauthier-Villars et Cie : *les Hépatites amibiennes autochtones et coloniales et leur traitement* (10 frs).

«On peut dire avec MM. F. Françon et J. Hutinel, qu'il existe un péril amibien» écrit le professeur Chauffard dans la préface qu'il a bien voulu faire pour cet Ouvrage « mais heureusement à côté du mal, il y a le remède, « nous le devons aux expériences de Vedder, aux observations cliniques « de L. Roggers, c'est l'admirable médication par le chlorhydrate d'émétine.

« Mais là aussi, il faut être averti, savoir manier le médicament, con- « naître la nécessité des cures successives. Dès lors, le pronostic de la « dysenterie amibienne, et surtout de sa plus redoutable complication, l'*hé-* « *patite amibienne*, se trouve chargé du tout au tout. Un dysentérique bien « soigné a toutes les chances de ne pas avoir d'abcès du foie, ou s'il est « atteint d'hépatite et soigné à temps, d'échapper à l'intervention opéra- « toire, et de guérir complètement par le seul traitement médical.

« Voilà les notions nouvelles, encore trop peu connues et dont il y a le plus « grand intérêt à assurer la diffusion médicale. Le Livre de F. Françon et « de J. Hutinel vient donc à son heure et il se présente à nous appuyé à « la fois sur l'expérimentation clinique que les années de guerre ont lon- « guement donnée aux deux auteurs, sur leurs recherches personnelles, et « aussi sur la documentation la plus riche et la plus scrupuleusement ex- « acte. J'ose dire que F. Françon et J. Hutinel nous donnent ainsi vrai- « ment une *monographie modèle* et je suis convaincu que leur Livre trou- « vera auprès du grand public médical le meilleur accueil. Il le mérite, et « ce sera pour le plus grand bien de nos malades atteints d'hépatite ami- « bienne.»

## La thérapeutique du nourrisson en clientèle

Par Pr Nobécourt Professeur de clinique des enfants à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine de Paris et Dr M. Maillet Ancien Chef de clinique médicale des enfants à la Faculté de Médecine de Paris. In-8°, 1923, 25 fr. (Maloine, éditeur, 27, Rue de l'Ecole de Médecine, Paris).

La thérapeutique du nourrisson du *Professeur Nobécourt* et du *Doc-*



# Entéro = Colite

SURTOUT CHEZ LES ENFANTS

s'améliore rapidement et le chemin à la guérison s'ouvre facilement avec l'ap-lication de l'Antiphlogistine chaude sur tout l'abdomen, L'




pour effet de vider les vaisseaux de l'intestin et du péritoine, e stimuler le plexus solaire et hypogastrique, d'arrêter le énesme, la contracture musculaire et la douleur.

## AFFECTIONS de la PEAU (Dermatites)

Les altérations du derme quelle que soit leur origine: rûlures, piqûres d'insectes et de reptiles, si abondantes été, sont particulièrement susceptibles au traitement par application prompte de l'Antiphlogistine. En général, on 'applique chaude.

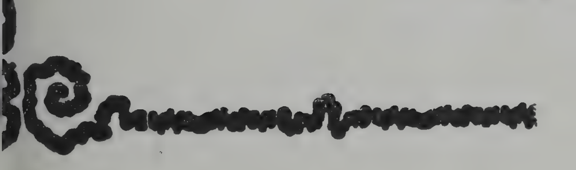
La chaleur humide appliquée continuellement dans les as de congestion rétablit promptement la circulation nor-nale; c'est le premier pas dans le processus de réparation ans toute inflammation. L'Antiphlogistine froide est plus gréable dans les premiers traitements des brûlures.

## CONTUSIONS

Entorses, blessures, synovites traumatiques, crampes et autres ongestions dues aux exercices sportifs cèdent rapidement aux applica-ions de l'Antiphlogistine chaude.

Littérature et échantillons à MM. les Docteurs

Siège Principal
The Denver Chemical Mfg. Co.
New York City





*teur Marcel Maillet*, est un livre essentiellement pratique. Les auteurs, sans entrer dans le détail des théories, exposent les faits principaux capables de guider le praticien, et retiennent seulement les moyens thérapeutiques qui ont fait leurs preuves.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à *l'Hygiène* du nourrisson ; elle tient une place importante dans le traitement ; on trouve donc minutieusement décrite *l'Hygiène individuelle. L'Alimentation*, notamment, comporte un exposé complet des aliments et des régimes pour le nourrisson sain et pour le nourrisson malade.

Viennent ensuite les *Médications externes* : hydrothérapie, héliothérapie, électrothérapie, radiothérapie, etc...

Les *Médications externes* sont longuement étudiées. Les auteurs, précisent, à leur juste valeur, les principaux médicaments qu'on peut prescrire chez les bébés ; les plus usuels sont réunis dans un *formulaire* qui résume leurs indications, leur posologie, et contient des formules simples.

L'opothérapie, la sérothérapie, la vaccinothérapie, les Eaux minérales, les stations marines et climatiques font l'objet de chapitres spéciaux.

La Seconde partie est réservée au *traitement des symptômes*.

Sans doute il faut, autant que possible, instituer un traitement étiologique ; mais dans beaucoup de cas, le diagnostic reste en suspens et il importe de soulager le malade ou d'arrêter l'évolution du mal ; les *traitements symptômatiques* ont donc une utilité incontestable et le médecin sera heureux de trouver la conduite à tenir en présence de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée, de la dyspnée, des convulsions, des hémorragies, etc...

La Troisième Partie est consacrée au *traitement des affections et des maladies*.

Les auteurs font précéder l'étude thérapeutique d'un *exposé clinique* qui résume les symptômes, le diagnostic et l'étiologie, éléments nécessaires pour établir le traitement.

Les affections et les maladies sont classées par organes. Les auteurs étudient dans le détail celles que le médecin a chaque jour l'occasion de soigner ; nous citerons les affections du rhino-pharynx, des voies digestives, des voies respiratoires, des affections du sang, des maladies de la nutrition, du système nerveux, etc...

Le traitement des *maladies infectieuses* est minutieusement précisé ; celui de la syphilis est exposé selon les données récentes.

Enfin dans un chapitre consacré aux *affections de la peau* on trouve les données essentielles pour faire le nécessaire, en attendant, le cas échéant, l'examen du spécialiste.

La Thérapeutique du Nourrisson est donc un livre clair, précis et simple, étayé sur une solide base scientifique et sur une documentation approfondie ; le plan adopté et l'esprit dans lequel il a été écrit, le rendent éminemment pratique : le médecin y puisera facilement les renseignements qui lui permettront de faire œuvre utile dans l'art délicat d'élever et de soigner les Tout-Petits.

## Ophtalmologie

**Ophtalmologie infantile**, par le Dr Etienne Ginestous, lauréat de l'Institut Ophtalmologiste de l'hôpital suburbain des Enfants de Bordeaux. Préface du Dr Rousseau Saint-Philippe, Médecin honoraire de l'hôpital des Enfants (de Bordeaux). — 1 fort volume in-8o raisin de 920 pages, avec 98 figures en noir et en couleurs dans le texte... 40 fr.

L'*Ophtalmologie infantile*, comme la médecine infantile, comme la chirurgie infantile, a son individualité ; elle constitue une branche spéciale dans la spécialité. Cependant aucun ouvrage n'avait encore paru sous ce titre. C'est une lacune qui est comblée par l'auteur dont la compétence en la matière est garantie par plus de 20 ans de pratique dans les hôpitaux d'enfants et par une documentation considérable.

Plus de 45 % des consultants ophtalmiques appartiennent à l'enfance : les affections oculaires chez l'enfant se présentent avec des particularités distinctives étiologiques et symptomatiques et il est nécessaire de leur opposer une thérapeutique approprié à son âge. C'est là ce que l'auteur a compris.

Seize chapitres composent cet ouvrage — c'est en dire l'importance. Tous les âges de l'enfance y sont passés en revue, depuis le tout premier d'où datent souvent des cécités impardonnables jusqu'au dernier d'importance sociale autant que médicale, en suivant par de savantes données sur l'examen oculaire du nouveau-né, si difficile et si délicat, sur l'embryologie de l'œil, par une étude approfondie des affections si fréquentes, si variées et si grosses de conséquences de la conjonctive, de la cornée, de l'iris, de l'appareil oculo-sensoriel et oculo-moteur, de l'orbite, de l'appareil lacrymal et des paupières et en terminant par des considérations du plus haut intérêt sur les anomalies et les vices de réfraction, tout cela de la façon la plus claire et la plus précise qui rend infiniment attrayante la lecture de ce livre. Voilà un ouvrage qui a sa place marquée dans la bibliothèque non seulement des ophtalmologistes, mais encore des pédiatres et même des accoucheurs. Tout ceux qui le liront l'apprécieront et y puiseront tour à tour les renseignements et les enseignements qu'ils désirent.

Dans notre numéro du mois dernier, nous avons attiré l'attention de nos lecteurs sur l'annonce de la préparation dénommée « Antiphlogistine, » présentée dernièrement au corps médical, et encore une fois nous nous permettons de recommander instamment à nos confrères et lecteurs l'avantage de se familiariser avec les qualités thérapeutiques de ce remède qui est prescrit et préconisé par les praticiens les plus éminents dans les quatre coins du monde.

Sur simple demande adressée à « The Denver Chemical Mfg. Co., New York, U. S. A., » des échantillons et littérature complète seront envoyés gratis et franco à tout médecin ou dentiste.

---

## « SOMMAIRE DES REVUES »

*A Folha Medica* : (16 juin 1923, Rio de Janeiro). O extracto hypophysario no trabalho de parto, par A. de Moraes. Lucta anti-alcoolica no Brazil, par C. V. da Cunha. As vitaminas na alimentaçao, par J. Fontenelle. (juillet 1923) : Morte subita devida a ruptura intrapericardica da aorta, par B. Costa. Tratamento cirurgico da ozena, par David de Sauson. As doenças venereas no exercito Brazileiro, par A. Lobo.

*Scienca Medica* : (Anno 1, numéro 1 : Rio de Janeiro, 31 Juillet 1923) : Artigo da redacçâo. Do tratamento da variola, par S. Lins. Transmissâo dos Protozoarios, par Cesar Pinto. Chronica : febre amarella no norte do Brazil, par O. Fonseca.

*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* : (Rio de Janeiro, Anno 1922) : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana, par Carbos Chagas, Eurico Villela. Sobre um typo rare de necrose do figado par Magarinos Torres. Revisâo da familia Cucullanidae, par Antonio Luis de Barreto. Contribuiçâes para o conhecimento da fauna helmintologica brasileira, par Lauro Travassos. Introducçâo ao estudo da evoluçâo dos entotrematodes brasileiros, par Adolpho Lutz. Sobre a lise microbiana transmissivel par I. Da Costa Cruz. Da reacçâo de Sachs-georgi, par A. E. de Arêa Leào.

*Bulletin Sanitaire de Constantinople* : (n^os 15 et 16, juin 1923) : Remarques sur la spirochétose intestinale, par S. Djémil. Informations Sanitaires..

*Indian Medical Record* : (Avril 1923) : How Europeans can preserve health in Duars, par P. Ganguli. Anopheline survey and malarial fever in Calcutta, par S. N. De. (Mai 1923) : Dysenteries in Bengal, par

P. Ganguli. Massage, movements, and bandaging in the treatment of displacced emilunar cartilages of the knee joint, par D. Graham.

*The Philippine Journal of Science* (Mars 1923) : **Yaws**, Investigations, Effect of treatment on the Wassermann réaction, Immunity, Public-health aspects, Histology, Control ; par Sellards, A. Watson, Goodpasture, Walfrido, Ernest.

*Long Island Medical Journal* : Mars (1923) : Case of extra uterine fœtation With a living child, par Leonard S. Rau. Etiological factor in the duckling disease, par G. W. Graff. Heart in Grave's Disease, par I. Bram. Flatulence and Meteorisum, par Thomas Reilly.

(Mai 1923) : Direct examination of esophagus and upper respiratory tract, par R. Moorhead. Medical treatment of gastrie ulcer, par E. Cornwall. Differential Diagnosis between gall bladder disease and right movable kidney, par R. S. Fowler. Narcotic drug addiction, par S. Snedecor.

**Æsculape**. — Sommaire du numéro d'août 1923 : La curieuse figure du Dr Gachet. Un ami et un amateur de la première heure de Cézanne, Renoir, Pissaro, Van Gogh (5 ill.). Par le Dr Victor Doiteau. — Le mal des Ardents (8 ill.). Par M. Victor Forot. — Le fleuve Achéloüs, mué en taureau, est terrassé par Hercule (ill.). — De la conduite d'Adam et d'Eve à propos de la ligature du cordon ombilical de leur premier enfant (4 ill.) Par Jean Astruc. — Le soulagement du Goutteux (1 ill.). Gravure de Rowlandson. Textes de Coquelet. — L'Hôpital Parisien au XIIIe siècle (7 ill.). Par Miss Dorothy-Louise Mackay. — Le Bezoar (ill.). Par Pierre Pomet. — Supplément (9 ill.).

Sommaire du numéro de septembre 1923 : Le Mal des Ardents (fin, 8 ill.). Par M. Victor Forot. — La Consultation difficile (1 ill.). Commentaire du Dr Dartigues. — Théophile de Bordeu, clinicien et hydrologue (4 ill.). Par le Dr L. Cornet, — La Grand'Pitié des Vérolés au XVIe siècle. (2 ill.), Par Jean Avalon. — Les Pots de Pharmacie (5 ill.). Par le Dr Paul Dorveaux. — La curieuse figure du Dr Gachet. Un ami et un amateur de la première heure de Cézanne, Renoir, Pissaro, Van Gogh (suite, 5 ill.). Par le Dr Victor Doiteau. — Supplément (9 ill.).

**Les livres des livres**, anthologie critique mensuelle des nouveaux ouvrages littéraires, numéro 26. Le « Livre des Livres » est le seul périodique qui vous fournisse en même temps qu'une lecture attrayante, variée, d'actualité, empruntée aux nouveaux livres, un guide impartial dont les critiques et les analyses, ainsi d'ailleurs que les extraits — parfois illustrés — vous permettent : 1° d'être rapidement et bien au courant

des dernières productions ; 2° de choisir les ouvrages susceptibles de vous plaire.

Au sommaire du N° 26. Scènes de la vie difficile (Alfred Capus), Couleur de la vie (Fernand Gregh). Colin ou les voluptés tropicales (Paul Reboux), Les Plaisirs et les jeux (Georges Duhamel), La vengeance du portrait ovale, (Gabriel de Lautrec), La Fille du Pétardier (Cami), Jean-ques de Nantes (Jean Sarment Jac) L'Amour dans le brouillard (Jean Nesmy), L'appel des ténèbres (Marcel Berger), Ma petite Yvette (André Dumas), L'Enfant chaste, Monsieur Scepticus (Jean-Michel Renaitour), Le Diable au corps (Raymond Radiguet).

Le prix très modique du « Livre des Livres » (France : un an, 14 fr. ; six mois, 7, 50 ; trois mois, 4 fr. Etranger : un an, 16 fr. ; six mois, 8, 50 ; trois mois, 4, 50) et l'intérêt qu'il présente surtout à une époque où le livre est si coûteux vous engageront certainement à vous y abonner.

---

# NOUVELLES

## Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales de Marseille

L'enseignement comprend deux séries de Cours de 3 mois : la 1ère commence le 1er janvier et la seconde le 15 avril.

Des examens ont lieu à la fin de chaque série : le 31 mars et le 15 juillet.

L'Enseignement est clinique, théorique et essentiellement pratique.

L'Enseignement clinique est donné à l'Hôtel-Dieu, à l'hôpital militaire, à l'Hôpital indigène (boulevard de Maillane), à l'hôpital des contagieux : à la consultation des maladies des pays chauds (Institut Pasteur).

Clinique Médicale exotique : Professeur G. Reynaud.

Chirurgie exotique : Professeur Silhol. Ophtalmologie : Professeur Aubaret. Maladies cutanées : Professeur Perrin. Hygiène Coloniale : Professeur Gaujoux. Bactériologie et Parasitologie : Professeurs Costa Roublacroix, J. de Cordemoy, Pringault ; médecin-major Arlo.

Pathologie exotique : Professeur Raybaud, Médecin-Major Peyrot.

Epizooties : Professeur Huon, Epidémiologie : Professeur Kérandel.

Législation et Pratique sanitaire : Professeur Ribot.

## Institut de Médecine Coloniale de PARIS

Directeur : M. le Professeur H. Roger.

Secrétaire Général : M. le Professeur Brumpt.

L'enseignement donné par l'institut de Médecine Coloniale est destiné aux docteurs en médecine français et étrangers, aux étudiants ayant terminé leur scolarité et aux internes des hôpitaux, à quelques degré qu'ils soient de leur scolarité, qui désirent acquérir une connaissance spéciale et approfondie des maladies et de l'hygiène des pays chauds ou désirent exercer dans les colonies ou dans les pays de la zone tropicale.

Les cours commenceront le jeudi 4 octobre et se termineront le samedi 15 décembre.

Les examens auront lieu du 18 au 22 décembre.

Sont admis à suivre ces cours : les docteurs en médecine français ou étranger, les étudiants en médecine pour de seize inscriptions et les internes des hôpitaux. En outre, des personnes dûment autorisées peuvent être admises à prendre part aux travaux pratiques. Les inscriptions sont reçues dans la seconde quinzaine de septembre au secrétariat de la Faculté de Médecine.

Les candidats doivent déposer les pièces suivantes : 1° un acte de naissance ; 2° un diplôme de docteur en médecine ou, pour les étudiants, certificat délivré par la Faculté et constatant la scolarité requise. Les actes et diplômes présentés par les étrangers doivent être accompagnés de leur traductions en français faite par un traducteur-jure en France.

Les droits spéciaux à acquitter en plus du droit annuel d'immatriculation et de bibliothèque (60 francs) sont fixés à la somme de 350 frs.

L'enseignement théorique consiste en leçons didactiques faites dans les amphithéâtres et les laboratoires de la Faculté ou des hôpitaux. L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. Ils ont lieu dans les laboratoires de la Faculté. Enfin l'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (clinique des maladies contagieuses, rue d'Aubervillers), à l'hôpital St. Louis à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Pasteur (25 rue Dutot).

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine à partir du 15 septembre, tous les jours de midi à 3 heures.

## Faculté de Médecine de Bordeaux
## Enseignement de Médecine Coloniale

Ouverture de la 17e série : Jeudi 2 novembre 1922,

Pathologie exotique : Professeur Le Dantec.

Bactériologie : Professeur Ferré, Parasitologie : Professeur Mandoul et M. R. Sigalas.

Hygiène maritime : Professeur Mandoul.

Législation et Pratique Sanitaire : M. Rascol.

Maladies cutanées : Professeur Dubreuilh. Hygiène Désinfection : Professeur Auché.

Maladies des yeux : Professeur Lagrange. Maladies mentales et Intoxications par l'opium : Professeur Abadie. Urologie clinique : Professeur Chelle.

Maladies vénériennes : Professeur Petges. Oto-Rhino-Laryngologie : Professeur Moure.

Chirurgie du foie et de la rate : Professeur Guyot. Hématologie : Professeur Pabrayès.

Zoologie spéciale : Dr R. SIGALAS. Anthropométrie : Professeur PICQUÉ.

Anthropométrie criminelle : Professeur LANDE. Du vêtement : Professeur BERGONIÉ.

*Inscriptions au Sécrétariat de la Faculté : du 15 octobre au 1er novembre. Frais d'études* : Immatriculation, 20 francs ; bibliothèque, 10 fr. ; droit de laboratoire, 150 fr. ; examen, 20 fr.

Les examens pour le diplôme de « Médecin Colonial de l'Université de Bordeaux » et pour le titre de « Médecin sanitaire maritime », ont lieu du 23 au 30 Décembre 1923.

## Faculté de médecine de Constantinople

Chaire des maladies exotiques

Dimanche 13 h. 30. Leçon de clinique médicale (typhus exanthématique, typhoïde) — M. le Pr Delamare.

Lundi : 11 h. Polyclinique. M. le Pr Agrégé Saïd Djémil.

Mardi : 13 h. 30, Leçon de pathologie (sprue, diarrhée des hauteurs, hémoglibinuries, coup de chaleurs — Recherche de l'index pallustre endémique sur le Terrain, M. le Pr Delamare.

Jeudi : 17 h. Démonstration d'histologie pathologique appliquée à la Médecine Exotique.

## Congrès

IIr *Congrès international de Pathologie comparée.* — Ce congrès est reporté au printemps de 1924.

**Médecine vétérinaire exotique.** — Enseignement d'une durée de trois mois à l'Ecole d'Alfort. Les leçons portent sur les maladies des animaux dans les pays tropicaux et sub-tropicaux la géographie et l'administration des colonies, la productiou animale, les ressources végétales, notamment en grains et en fourrages, l'hygiène et la prévention des maladies de l'homme. Les études sont sanctionnées par des examens et la délivrance d'un diplôme. Celui-ci est exigé pour les vétérinaires candidats à des fonctions sanitaires aux Colonies. Des emplois de vétérinaires sanitaires sont actuellement disponibles en Algérie, en Afrique Occidentale française, et en Indo-Chine.

La prochaine session s'ouvrira le 1er Octobre ; pour tous renseignemeuts s'adresser à M. le Directeur de l'Ecole d'Alfort.

**Ecole d'Application du Service de Santé des troupes coloniales.** — Le concours annuel pour la nomination aux emplois de professeurs adjoints à l'Ecole d'Application y sera ouvert le 22 Octobre 1923, dans les conditions prévues par l'instruction du 15 juin 1909.

**École de Plein Exercice de Médecine et de Pharmacie de Marseille.** Laboratoire de Bactériologie Cours de Perfectionnement de Microbiologie, Professeur S. Costa. Avec la collaboration de MM. L. Boyer Chef des Travaux de Bactériologie, H. Morin Chef de Clinique des Maladies Exotiques.

Lundi 22 Octobre, 15 h. 1/2 Travaux pratiques : M. Boyer. Méthodes générales.

Lundi 22 Octobre, 17 h. 1/2 Cours : Professeur S. Costa. Infections du sang, septicémies.

Mardi 23 Octobre, 14 h. Travaux pratiques : M. Boyer. Hémoculture et séro-diagnostics.

Mardi 23 Octobre, 16 h. Cours : Professeur S. Costa. Les méningites infectieuses.

Mercredi 24 Octobre 15 h. Cours et Travaux pratiques : M. Boyer. Le liquide céphalorachidien.

Mercredi 24 Octobre 17 h. 1/2 Cours : Professeur S. Costa. Bacille diphtérique et pseudodiphtériques.

Jeudi 25 Octobre, 14 h. Travaux pratiques : M. Boyer Rhino-pharyngites et angines. Culture et isolement du B. diphtérique.

Jeudi 25 Octobre, 17 h. Cours et travaux pratiques : M. Morin. Hématozoaires.

Vendredi 26 Octobre, 15 h. Cours et Travaux pratiques : M. Boyer. Matières fécales, urine et crachats.

Vendredi 26 Octobre, 17 h. 1/2 Cours : Professeur S. Costa. Les spirochétoses.

Samedi 27 Octobre, 14 h. Cours et Travaux pratiques : M. Boyer. Pus et épanchements.

Samedi 27 Octobre, 16 h. Cours et Travaux pratiques : M. Morin Amibiases.

Lundi 29 Octobre, 14 h. 1/2, Cours et Travaux pratiques : M. Boyer. Réaction de Bordet et Gengou avec applications à la syphilis, au kyste hydatique et à la tuberculose.

Lundi 29 Octobre, 16 h. 1/2, Cours : Professeur S. Costa. La tuberculose.

Lundi 29 Octobre, 15 h. Cours : Professeur S. Costa. Vaccins et sérums.

Mardi 30 Octobre, 16 h. Travaux pratiques : M Boyer. Vaccins et sérums. Technique et préparation.

Une rétribution de 100 francs par candidat sera demandée

S'inscrire au Secrétariat de l'École de Médecine du 15 au 20 Octobre.

Marseille, le 14 Août 1923.

Le Directeur : H. Alezais.

## ECOLE DE MÉDECINE DU GOUVERNEMENT EGYPTIEN.

### Maître de conférences pour la physiologie expérimentale.

Traitement : L. E. 540. Contrat d'un an. Les Egyptiens possédant une expérience suffisante pour l'enseignement ou les travaux de recherches dans cette branche de la physiologie, sont priés de s'adresser à : M. le Directeur de la Mission Scolaire Egyptienne, 24, rue des Ecoles, Paris (France), avant la date du 14 Octobre 1923.

Les demandes devront être accompagnées d'un état complet des services et de l'expérience antérieure, ainsi que des certificats de personnes compétentes.

## Faculté de Médecine de Paris

### Clinique médicale des enfants.

(Hôpital des Enfants Malades, 149, rue de Sèvres).

*Cours de Clinique et de Médecine des Enfants*
*sous la direction de M. le Professeur Nobecourt*
*et de Monsieur Lereboullet, agrégé*

### Cours de vacances 1923

PROGRAMME

Lundi 20 août, 10 h. 1/2, Tixier : Anémies infantiles et leur traitement.

Lundi 20 août, 16 h., Merklen : Types cliniques des néphrites infantiles.

Mardi 21 août, 10 h. 1/2, Tixier ; Purpuras, hémophilie.

Mardi 21 août, 16 h., Stevenin : Coqueluche et complications.

Mercredi 22 août, 10 h. 1/2, Tixier : Méningite tuberculeuse.

Mercredi 22 août, 16 h., Merklen : Albuminuries fonctionnelles.

Jeudi 23 août, 10 h. 1/2, Mathieu : Encéphalite aiguë épidémique.

Jeudi 23 août, 16 h., Stevenin : Diagnostic et traitement des stomatites.

Vendredi 24 août, 10 h. 1/2, Mathieu : Rhumatisme articulaire aigu et ses complications cardiaques.

Vendredi 24 août, 10 h. 1/2, Merklen : Tuberculose rénale.

Samedi 25 août, 10 h. 1/2 : Tixier : Hérédo-syphilis tardive.

Samedi 25 août, 16 h., Merklen : Epilepsie de l'enfant.

Lundi 27 août, 10 h. 1/2, Mathieu : Les chorées de l'enfant.

Lundi 27 août, 16 h., Stevenin : Hypertrophie du tissulymphoïde du pharynx et insuffisance nasale.

Mardi 28 août, 10 h. 1/2, Lereboullet : L'angine diphtérique et son traitement.

Mardi 28 août, 16 h., : Darré : Diagnostic, prophylaxie et traitement des fièvres éruptives.

Mercredi 29 août, 10 h. 1/2, Lereboullet : Les laryngites aiguës et le croup.

Mercredi 29 août, 16 h., Paraf : Péritonites tuberculeuses.

Jeudi 30 août, 10 h. 1/2, Lereboullet : Les syndromes endocriniens chez l'enfant.

Jeudi 30 août, 16 h., Milhit : Dyspepsie gastro-intestinale et syndromes coliques.

Vendredi 31 août, 10 h. 1/2, Lereboullet : Le foie chez l'enfant.

Vendredi 31 août, 16 h. : Milhit : Diagnostic et traitement des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

Samedi 1er septembre, 10 h. 1/2, Lereboullet : La tuberculose du médiastin.

Samedi 1er septembre, 16 h., Darré : Les formes malignes de la rougeole et de la scarlatine.

Lundi 3 septembre, 10 h. 1/2, Paraf: Tuberculose aiguë de l'enfant.

Lundi 3 septembre, 16 h., Milhit : Diagnostic et traitement de l'appendicite et péritonites aiguës.

Mardi 4 septembre, 10 h. 1/2, Bidot : Coprologie clinique.

Mardi 4 septembre, 16 h., Nadal : Pneumonie lobaire aiguë de l'enfant.

Mercredi 5 septembre, 10 h. 1/2, Paraf : Méningite cérébro-spinale.

Mercredi 5 septembre, 16 h., Darré : Complications respiratoires de la rougeole.

Jeudi 6 septembre, 10 h., Nadal : Dilatation bronchique.

Jeudi 6 septembre, 11 h., Duhem : Exploration radiologique des poumons.

Jeudi 6 septembre, 16 h., Babonneix : Encéphalopathies chroniques de l'enfant.

Vendredi 7 septembre,10 h. 1/2, Duhem : Exploration radiologique du cœur.

Vendredi 7 septembre,16 h., Babonneix : Poliomyélite aiguë.

Samedi 8 septembre, 10 h., Nadal : Diagnostic et traitement des pleurésies.

Samedi 8 septembre,11 h., Duhem : Electro diagnostic et électrothérapie.

Samedi 8 septembre, 16 h. Babonneix : Réactions méningées.

Le droit est de 150 fr. Les bulletins de versement sont délivrés à la Faculté de Médecine, guichet n° 3, jeudi et samedi de 12 h. à 15 h.

Un certificat sera délivré à la fin des cours.

Enseignement clinique libre tous les matins à 9 h. 1/4 par le Professeur Nobécourt.

### Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur

Nous relevons les noms de nos Collaborateurs parmis les nouveaux promus.

*Grand officier*. M. le professeur Calmette.

*Commandeur*. — M.M.les professeurs Léon Bernard et Martin — *Officier* . — M. le Professeur Brumpt . *Chevalier* : M. les Professeurs Besredka, Nattan Larrier. M. Darré et Pasteur Vallery Radot.

Notre Revue est heureuse de leur présenter ses vives félicitations.

## Fiches Bibliographiques

### Fièvre Méditerranéenne :

Archibald. — An unusual and fatal case of undulant fever contracted in Khartoum (Il. Trop. Med. aud Hyg. Vol. 26, n° 4, p. 55. 7 ; 15 fév. 1923).

Ashe. — Treatment of Malta fever (Brit. méd. Journ. p. 43 ; 6 janv. 1923).

Balfour. – Undulant fever in Anglo-Egyptian Sudan (Il. Trop. Méd. aud Hyg. Vol. 26, n° 6, Correspondence p. 102 ; 15 Mars 1923).

Bance. — Des modifications apportées par la fièvre méditerranèenne à la composition chimique du lait de chèvre (Archiv. Inst. Past. Afrique du Nord. Vol. 2, n° 2 p. 212. 218 ; juin 1922).

Basset-Smith. — Méditerranean or undulant fever (Brit. Med. Il., p. 902-5 ; 11 nov. 1922).

Béguet. — Existence simultanée de l'infection mélitensique chez l'homme et chez les chèvres dans un village (Arch. Inst. Past. Afr. du Nord. Vol. 2, n° 1, p. 71 ; mars 1922).

Blanc. — Une nouvelle méthode de laboratoire pour le diagnostic de la fièvre méditerranéenne. La Réaction de Burnet (Grèce Méd. Vol. 24, n° 3-4, p. 9 ; mars-avril 1922).

Burnet. — Sur un type d'arthrite fréquemment observé chez les cobayes infectés par les micrococcus melitensis. (C. R. Ac. Sci. Vol. 174, n° 14, p. 973-5 ; 3 avril 1922).

Burnet. — Recherches sur la fièvre méditerranéenne (Arch. Inst. Past. de l'Afrique du Nord. Vol. 2, n°, p. 165-211 ; juin 1922).

Burnet. — Rapports du micrococcus melitensis et du B. abortus de Bang (Archiv. Inst. Past. Afr. Nord. Vol. 3, p. 48-66 ; 1923).

Courcoux. — Lelong, Cordy. — Note sur un cas parisien de mélitococcie (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 38e An. 3e série, n° 25, p. 1104-10 ; 27 juillet 1922).

Coury. — La vaccinothérapie dans la fièvre de Malte (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris. 38e An. 3e s., n° 23, p. 998-1001; 6 juillet 1922).

Dargéin, Plazy. — Relation d'une épidémie de mélitococcie (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris. An. 38, 3e sér., n° 28, p. 1373-7 : 26 oct. 1922).

Fiessinger-Blum (G.) — Fièvre de Malte à forme ambulatoire traitée par la vaccinothérapie (Bull. et Mem. Soc. méd. Hôp. de Paris. 38e An. 3e s., n° 24, p, 1040-45 ; 13 juillet 1922).

Gerbasi. — Osservazioni et ricerche sub. comportamento biologico et morphologico del micrococco di Bruce et del paramelitense (Pediatria. Vol. 30, n° 7, p. 289-96 ; 1er avril 1922).

Girbal. — Fièvre de Malte guérie par l'autohémothérapie (Journ. des Praticiens. V. 37, n° 7, p. 7-8 ; 6 janvier 1923).

Gow. — The incidence of undulant fever in South Africa. Is it a menace to urban communities ? (South African Med. Rec. Vol. 20, n° 24, p. 475-9 ; 23 déc. 1922).

Halbron. — Etude pratique du diagnostic et traitement de la fièvre méditerranéenne (Revue pratique des maladies des Pays chauds, p. 5-21 ; août-sept. 1923).

Jaffé. — Ueber die experimentelle infektion des Meerschweinachen mit dem. Bac. melitensis und dem Bac. abortus (Virchows Arch. f. path. Anat. n. physiol. Vol. 238, n° 1, p.119-34 ; 22 avril 1922).

Lake. — Malta fever in South Western United States (Public Health Report. Vol. 37, n° 47, p. 2895-9 ; 1922).

Marais. — Undulant fever in South Africa. An appeal for its study

and for the recognition of its chronic forms (South Africa Medical Record. Vol. 20, n° 16, p. 313-14 ; 26 août 1922. Vol. 20, n° 23. p. 459-64, 9 déc. 1922).

Meyer, Shaw, Fleichner. — The pathogenicity of b. melitensis and b. abortus for guinea pigs. Studies on the genus brucella (Il. Infect. Diseases. Vol. 31, n° 2. p. 159-96 ; août 1922).

Ranque et Sénez. — 200 cas de fièvre de malte en Provence (Marseille médical n° 14, p. 713-54 ; 15 juillet 1923).

Rebagliati. — A puntes sobre le fiiebre de malta en Lima (An. Facultad de med. Lima. Vol- 5, n° 1, p. 94-104 ; mai-juin 1922).

Roziès. — La fièvre de malte dans le Haut Var (Progrès méd. n° 12, p. 133-35 ; 25 mars 1922).

Roziès. — Fièvre de malte et abcès de fixation (Progrès méd. n° 52, p. 671-2 ; 23 déc. 1922).

Salvat Navarro. — Mélitococcia o fiebre maltesa (Rev. espanola de méd. cirurg. Barcelona. Vol. 5, n° 50, p. 433-9 ; Août 1922).

Skaric. — Weber die beziehungen des bac. melitensis zum bac. abortus infect. bovum (Ztschr. f. Hyg. u. Infectionsker. Vol. 96, n° 3, p. 358-64 ; 1922).

Stephens. — Undulant fever in the naval, military and civilian populations of Malta (Annals Tropic. Méd. aud Parasit. Vol. 16, n° 1, p. 11-20 ; 31 mars 1922).

Vincent. — Prophylaxie de la fièvre ondulante (Bull. Acad. méd. Vol. 87, 3e série n° 25, p. 672-8 ; 30 juin 1922).

Zammit. — Undulant fever in the goat in Malta ( Annals Trop. Med. and parasit. Vol. 16. n°1, p. 1-10 ; 31 mars 1922 ).

---

Largentière (Ardèche). *Imprimeur-Gérant* : E. MAZEL.

e Année. Tome III. N° 2 P. 93 Tc 184 Octobre 1923.

Revue Mensuelle. Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## ET EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE



RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
32, rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Chirurgien-Assistant
Hôpital Maritime.
BERCK

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

ABONNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

# DIRECTION et COLLABORATION

## DIRECTION et COLLABORATION (*Suite*)

## SOMMAIRE



## RÉDACTION

*Secrétaire-général* : **M. ZEITOUN,** 32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)

Les auteurs seront priés d'envoyer leurs manuscrits, autant que possible dactylographiés, au Secrétaire général de la Rédaction, M. ZEITOUN. Ils recevront, sur leur demande, des tirages à part de leurs mémoires.



## ABONNEMENTS :

*32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)*

France, **48** fr. ; Etranger **75** fr. Prix du Numéro : **6** fr. **50** ; France **4** fr.
Prix Spéciaux : Pour tous les pays à change déprécié, et pour les Etudiants.

IIe Année. Tome III. N° 2 Octobre 1923

Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

ET ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE

# LA PESTE CONSIDÉRÉE DANS QUELQUES-UNS DE SES FOYERS ACTUELS ; SA DIFFUSION ET SA PROPHYLAXIE.

par **G. Reynaud**

Professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille
et à l'Institut de Médecine coloniale.

« La peste n'est pas comme le choléra
« un fléau qui passe : là où elle prend pied
« elle s'installe pour plusieurs années. —
« (Kermorgant 1900). »

En dehors du grand foyer d'endémicité de l'Inde Anglaise où en 20 ans (1899-1918) la peste a causé plus de *dix millions* et demi de décès, soit une moyenne annuelle de 510.000 morts, des foyers secondaires se sont formés actuellement dans diverses parties du Monde : Indes Néerlandaises, Hong-Kong, Indo-Chine, Yunnan, Madagascar, Egypte, Tunisie, Maroc, Sénégal etc., donnant la preuve de la justesse du principe qu'annonçait Kermorgant il y a plus d'un quart de siècle. Pendant les premiers jours du mois de Mai 1923, en une seule semaine les *Indes Orientales anglaises* signalaient : pour Bombay, Calcutta, Kurachi : 139 cas et 117 décès.

La Birmanie annonçait, 37 cas et 32 décès ; la colonie de Hong-Kong, pour la semaine finissant le 28 avril 1923, déclarait 1 cas et 1 décès.

A Colombo (Ceylan) 4 cas et 4 décès sont signalés dans la même semaine.

Du 16 au 20 avril, 222 cas et 222 décès dans les Indes-Néerlandaises ;

2 cas à Beyrouth (Syrie) du 8 au 11 Juin.

1 cas à Haïfa (Palestine), le 21 Mai.

A peu près à la même époque (du 4 au 10 Juin 1923) 54 cas de peste se produisent en Egypte dans le cours d'une seule semaine, éparpillés sur tout le territoire : 3 seulement à Alexandrie ; 1 à Suez ; 2 à Port-Saïd. Les districts les plus frappés en ont compté 16 (Beba) 7 (Mallawi) 5 (Menouf, etc).

Il faut noter que depuis le 1er Janvier jusqu'au 14 juin 1923 la peste n'avait pas cessé d'apparaître cà et là en Egypte (1009 cas : — 521 décès ; — 419 guérisons) sans qu'un lien puisse être établi entre les foyers et sans concordance de saisons : ici en janvier (Alexandrie) là en avril (Beni-Souef), ailleurs en mai (Gioah).

A ne considérer que la courte période de temps qui va de 1919 à 1922 on voit la peste se manifester dans les points du monde les plus éloignés de son foyer originel et les uns des autres.

En dehors des épidémies de l'Orient et du proche Orient on la constate à Guayaquil où 100 et 200 cas sont relevés annuellement jusqu'en 1919 ; en *Argentine* (1920) au *Brésil* (Rio-Janeiro et Porto-Alegro ; — 1920) ; au *Pérou* (ports de Callao, Salaverry, Trujillo et Païta), 95 cas avec 49 décès du 29 Xbre 1919 au 25 Juillet 1920 ; au *Chilī* (ports de Antofagasta et Iquique) 16 cas et 2 décès de février à Mai 1920 ; — à *Nlle Orléans* (en 1919) 11 cas ; à *Véra-Cruz* (avril à 1er Août 1920) 56 cas et 36 décès ; puis à Tampico ; à Pensacola (Floride) ; à Galveston et Austin (Texas.)

Des manifestations se produisent aussi en Méditerranée : à *Athènes* (en octobre 1919) ; 6 cas ; et 38 cas dans d'autres villes grecques (du 13 avril au 20 Juillet) ; dans *plusieurs villes d'Asie Mineure* (Smyrne, Beyrouth, Khaïfa, Magnésie, Phocée, Vourla) — 178 cas en 1919 ; — à *Salonique*, 18 cas et à *Constantinople* 42 cas (de septembre à décembre 1919). Dans cette dernière ville la peste a fait de nouveau son apparition au mois d'août 1923.

A *Marseille* (de 1919 à 1920) quelques cas isolés sont constatés ; à *Paris* une petite épidémie se produit de 1920 à 1921.

Les Colonies françaises n'étaient pas épargnées, notamment Madagascar, le Sénégal, l'Afrique du Nord.

L'histoire des épidémies de peste et de son évolution au cours des 24 dernières années dans les colonies françaises autres que les colonies et pays de protectorat de l'Afrique du Nord a fait l'objet d'un rapport présenté au congrès de Médecine coloniale de Marseille, en

1922, par le Dr Heckenroth, (1) Médecin Major de 1re classe, ex-directeur de l'Institut de biologie de l'Afrique occidentale française. Au Maroc où la peste n'était pas une nouvelle venue, les manifestations épidémiques se sont multipliées depuis 1900 et ont fait l'objet d'une étude du Dr J. Renaud (2).

**Réviviscences, Foyers, propagation.** — Les observations faites au cours de ces endémo-épidémies de peste dans les Colonies Françaises et pays de protectorat apportent des faits instructifs sur l'épidémiologie de cette maladie si envahissante, si fortement implantée là où elle a pénétré, toujours prête à profiter des fautes de l'homme pour révéler sa puissance assoupie et dissimulée sous le sol, nous mettant désormais dans l'obligation d'une vigilance armée contre les animaux commensaux de l'homme qui sont les hôtes et les vecteurs habituels de ce fléau.

*Au Maroc*, plusieurs foyers existent indépendants, au moins en ce qui concerne le facteur humain, d'importance et d'ancienneté diverses (Le Sous ; les Doukhala-Abda ; Rabat et sa banlieue ; autrefois le Tafilelt). On y constate des poussées saisonnières, de faible extension, indiquant l'endémicité et la permanence d'épizooties avec propagation accidentelle aux groupements humains. Depuis quelques années les manifestations y sont bénignes.

*En Indochine*, depuis son importation en 1898 à Nha-Trang, (Annam) et sa propagation des foyers de la Chine et du Yunnan au Tonkin en 1900, à la Cochinchine et au Laos en 1906, au Cambodge en 1907, et sa réapparition en Annam en 1908. la peste sévit endémiquement et occasionne une mortalité assez élevée (près de 22.000 décès connus en 20 ans). (Dr Heckenroth).

De 1918 à 1921 les statistiques (3) donnent pour l'Indo-Chine :

| | | |
|---|---|---|
| En 1918...... | 1802 cas indigènes...... | 1414 décès |
| 1919 ... | 842 cas indigènes...... | 704 décès |
| 1919 ... | 1 cas européen...... | |
| 1920...... | 649 cas indigènes...... | 570 décès |
| 1921...... | 1118 cas indigènes...... | 971 décès |

(1). — Rapport inséré dans le 1er volume des rapports du Congrès de la santé ; exposition coloniale de Marseille.

(2). — La peste au Maroc — par Dr J. Renaud — *Revue d'hygiène*, Mars 1923.

(3) *Le Choléra et la Peste* en Indo-Chine. — par *Garnier* ; — médecin-

Les manifestations pestéuses se font en des points divers du territoire, sous des formes et avec une intensité très variable d'un point à un autre et d'une année à l'autre ;

En Annam, petits foyers dans les provinces du Sud ; en Cochinchine, cas sporadiques à Giadinh, Cholon, Soctrang, etc.., épidémie localisée au quartier indigène de Haïphong (Tonkin) en 1921. La ville de Pnom-penh (Cambodge) reste le foyer indochinois le plus important ; (446 cas et 439 décès en 1921) ; rares cas dans les provinces du Cambodge.

Le territoire de Kouang-Tchéou-Wan possède un foyer notable (126 cas et 123 décès en 1921).

A Madagascar, en 1921 et 1922, les villes de Tamatave et de Tananarive furent visitées par la peste.

Depuis l'importation, en 1898, par un bateau chargé de riz des Indes la peste avait fait des apparitions en 1899 à Tamatave et Diégo-Suarez ; en 1900 à Tamatave, en 1907 à Majunga ; en 1921 à Tamatave et Tananarive, en 1922 à Tananarive ; se manifestant exclusivement dans les villes.

En 1921, à Tamatave. port de mer de la côte orientale, après une épizootie murine dans les magasins, 4 cas de peste humaine (bubonique) sont constatés le 4 mars. L'épidémie fut de courte durée. Le dernier cas était enregistré le 2 avril.

Au total il y eut 90 cas avec 54 décès. La mortalité fut de 60 pour cent des cas traités. Aucun Européen ne fut atteint. Par contre 7 créoles de la Réunion furent frappés et fournirent 6 décès.

Après cette période épidémique qui prenait fin en même temps que la saison chaude et pluvieuse, des cas isolés humains furent signalés : 1 en juin ; 2 en octobre 1921 ; 1 en février et 1 en mars 1922 ; tandis que l'examen des rats était négatif.

Dans la seconde moitié de juin des cas de peste humaine *pulmonaire* éclatent à *Tananarive*, capitale de l'Ile *reliée à Tamatave par un chemin de fer* qui va du littoral oriental aux hauts plateaux dans le centre de l'Ile. Aucune épizootie murine n'avait été signalée.

Inspecteur des Troupes Coloniales. — « Annales de Médecine et de pharmacie Coloniales, 1921, n° 4 ».

Rapports sur les maladies endémiques en Indochine. — par *D'Audibert*, médecin principal des troupes coloniales, inspecteur général des services sanitaires et médicaux de l'Indochine « Annales de médecine et de pharmacie coloniales, 1923, n° 1 ».

La dératisation avait été poursuivie activement à *Tananarive* depuis la peste de Tamatave : plus de 100.000 rats avaient été capturés et incinérés. La maladie se manifeste d'abord dans 2 familles ayant entre elles des relations. Le diagnostic est établi le 30 juin. Du 24 juin au 22 Juillet il y eut 46 cas de peste pulmonaire et 46 décès dont 15 du 24 au 30 Juin.

Aucun Européen et aucun Réunionnais atteints.

Les pratiques malgaches favorisent la Transmission d'homme à homme. Les caveaux des morts sont au voisinage des maisons de famille. On rend visite aux morts pour les revêtir de « lambas » neufs. Les morts pesteux furent mis dans les caveaux tant que la maladie fut ignorée.

De plus les parents avec un soin pieux et répugnant, recueillent les crachats de leurs malades dans leurs mains ; autant de pratiques propices à la propagation de la peste pulmonaire.

2[e] *épidémie* : Le dernier cas de peste pulmonaire s'était produit le 22 juillet 1921. Le 23 novembre de la même année un cas de peste bubonique se présente à l'hôpital indigène suivi de mort le même jour. Après trois semaines de silence les cas se multiplient jusqu'au 26 février 1922 ; fournissant un total de 48 cas dont :

27 buboniques
16 septicémiques (diagnostiqués après décès)
5 pulmonaires (dont 2 secondaires).

Mais contrairement à ce qui s'est passé l'année précédente dans tous les quartiers pestiférés il y a relation entre la peste humaine et la peste murine, et les quartiers atteints sont les plus insalubres où les rats pullulent :

L'épidémie de 1921 (pneumonique) s'était développée en saison sèche et fraîche (Juin et Juillet). La seconde épidémie eut lieu en saison chaude et pluvieuse (novembre à février), celle de Tamatave avait eu lieu en saison chaude et pluvieuse (février-mars).

*L'Ile de la Réunion*, en relations étroites avec Madagascar, reçut la peste en Juin 1899, en provenance de Madagascar ou de l'Ile Maurice. — Thiroux a soutenu la thèse d'une introduction qui date de 1867, époque où le Typhus et la fièvre paludéenne s'introduisirent à l'Ile Maurice et à la Réunion en même temps que les immigrants hindous et y firent de grands ravages. La peste s'y serait depuis lors

implantée, se manifestant sous la forme de lymphangites qui sont encore généralisées à la Réunion.

La *Nouvelle Calédonie* reçut la peste de Sydney en 1899 et depuis cette époque la maladie a eu des réviviscences annuelles jusqu'en 1915, excepté en 1904, 1905, 1911.

Dans les « *possessions Françaises de l'Inde* » on voit des bouffées épidémiques de 1901 à 1904 et une atteinte plus grave à Chandernagor en 1905 (200 décès).

L'Afrique du Nord (Tunisie ; Algérie ; Maroc) a été fréquemment visitée par la peste au cours des siècles. Nombreuses sont les incursions en *Tunisie* jusqu'en 1837. — Au Maroc, depuis le VI$^{e}$ siècle on ne compte pas moins de 25 épidémies connues. De 1909 à 1915 il n'y a que des manifestations très faibles à Saffi, Casablanca, Tanger, Rabat, Mazagan, Larache, Méhididja, Tétouan, Fédalah, Arziba (environ une dizaine de décès par an). Mais la maladie est plus meurtrière hors des villes de 1900 à 1911, notamment en Doukhala (11.000 décès).

La *Tunisie* n'a eu que des cas sporadiques en 1907, 1909, 1910 (au total moins de 10 décès) avec réapparition en 1911 sur les confins du Sud.

*En Algérie*, on n'a constaté que de rares cas de peste dans les ports ou les villes voisines de la mer en 1903, 1907, 1911, 1912 ; plus nombreux en 1918, 1920 et 1921 (de 14 à 98 cas).

*L'Afrique occidentale Française* a été envahie en 1914 peut-être contaminée à cette époque par des provenances du Maroc arrivées par mer. Peut-être aussi quelques cas observés en Casamannce en 1912 ont-ils été l'origine de l'épidémie de Dakar : De cette ville maritime, où elle s'est implantée, la maladie a gagné l'intérieur du Sénégal faisant de nombreuses victimes chaque année.

| | |
|---|---|
| année 1914 | 3.886 cas |
| 1917 | 544 |
| 1918 | 2.823 |
| 1919 | 4.370 |
| 1920 | 5.765 |
| 1921 | 1.240 |

La peste de Dakar, en 1921 a été assez sévère pour la population indigène : Sur 25.000 habitants il y a eu 1180 cas et 884 décès d'indigènes civils. Il est à noter que la population militaire *vaccinée* a

eu une morbidité de 2, 1 p. cent, c'est-à-dire deux fois moindre que celle de la population civile *non vaccinée.*

Du mois d'octobre 1921 au mois d'octobre 1922, période endémo-épidémique il n'y a eu que 76 pesteux admis à l'hôpital indigène. Une période de rémission se montre en octobre. L'état épidémique peut sévir dès le mois d'Avril, après la saison fraîche.

Aucune autre partie de l'*Afrique Occidentale Française* n'a été atteinte. Il en a été de même du *Togo,* du *Cameroun,* et de l'Afrique Equatoriale Française.

Dans l'Afrique-Sud (1), depuis son apparition en 1916, la peste s'est cantonnée dans des foyers ruraux, dans des campagnes peu habitées, loin des centres importants et des villages, faisant des apparitions séparées par plusieurs semaines ou plusieurs mois et dans lesquelles le rôle d'agent de transmission paraît être rempli par des rongeurs sauvages, notamment Rattus Coucha (souris) et peut-être Tatera Lobengulie (Gerbilles).

**ons et météorologie.** — Les endémo-épidémies pesteuses qui ont sévi dans les parties du monde que nous venons de citer et, se manifestant ici dans les villes, là hors des villes, semblent avoir échappé dans leur extension à l'influence des saisons. On les voit apparaître :

en saison humide et chaude au Sénégal,
en saison humide et chaude au Tonkin,
en fin de saison chaude à San Francisco
en saison humide et chaude à Tamatave et *Tananarive*
en saison sèche et fraîche à *Tananarive*
en saison sèche et chaude en Nouvelle-Calédonie
en saison sèche et fraîche au Siam
en saison humide et froide aux Indes
en toutes saisons au Maroc.

Mais il y a comme d'ordinaire prédominance des formes pulmonaires et septicémiques en saison fraîche et des formes buboniques en saison chaude.

La météorologie, qui n'a qu'une influence restreinte sur l'expansion de la peste, agit plutôt sur ses modalités. En ce qui concerne la *peste bubonique,* les oscillations, disparitions, apparitions trouvent

(1) Haydan ; — Tropical diseases bulletin : — Juin 1922.

leur explication dans la diminution du nombre des parasites du rat au cours de la période froide de l'année et leur multiplication durant la période chaude : les variations moyennes du nombre des parasites, *en Europe*, d'après H. Violle (1), sont de *un* parasite en hiver pour *vingt* en été. Il s'agit de « *pulex cheopis* ». « *Pulex irritens* », disséminée dans le monde entier se trouve en abondance durant la période fraîche des pays chauds mais cède la place à « *pulex cheopis* » durant la période chaude de ces régions.

A *Madagascar*, comme en Egypte, la saison fraîche, avec ses brusques variations, a favorisé l'apparition de la peste pneumonique coïncidant avec les manifestations pneumococciques qui signalent les premiers froids. A *Tananarive*, en 1924 les premiers cas de peste pneumonique apparaissent au mois de juin, saison fraîche, et époque de la pneumonie grippale et de la pneumococcie. Après association avec le pneumocoque le bacille Pesteux, en fin de saison, se retrouve isolé.

La fréquence et la gravité de la pneumonie (grippale ou pneumococcique) à Madagascar ont été signalées par les médecins coloniaux (2) : le tribut annuel payé par la population depuis 1913 serait d'environ 15.000 victimes. En 1919 la grippe a fait 86.000 victimes dont 21.000 en *Emyrne*, sur les hauts plateaux.

En temps d'épidémie grippale avec pneumonie atypique l'association avec la peste rend très difficile le diagnostic.

Le Dr Nogue, au Sénégal, indique certains symptômes comme particulièrement fréquents dans la pneumonie pesteuse : angoisse, dyspnée, tachycardie, constriction thoracique, gravité des symptômes généraux disproportionnée avec la médiocrité des signes pulmonaires (3).

En raison de l'importance du diagnostic précoce de la peste pulmonaire, du point de vue épidémiologique, il importe de rappeler la fréquence des cas de peste à localisation initiale pulmonaire apparente au cours des épidémies de « *peste bubonique* ». MM. Lhuerre

(1) H. Violle. — *La peste* ; — Ministère de l'hygiène ; — imprimerie administrative.

(2) P. Gouzien. — *Bulletin de la Société de pathol. exotique ;* — Nov. 1921.

(3) H. Lhuerre. — *Etude clinique et thérapeutique de la peste ;* — Bulletin de la Société de pathologie exotique ; — 1922.

et M. Léger ont appelé l'attention sur cette question à Dakar (1). La proportion de ces formes qui évoluent sans aucun bubon perceptible varie, sans raison connue, suivant les pays et les épidémies (24 fois sur 100 à Dakar, en 1922). De durée plus longue et moins grave que la broncho-pneumonie observée en Mandchourie en 1911, les symptômes sont estompés et le diagnostic clinique d'autant plus difficile. M.M. Lhuerre et Léger en ont rapporté un cas, à évolution torpide et terminé par la mort, observé chez un Noir. Ces cas de peste pulmonaire sans ganglion apparent sont plus fréquents qu'il n'est dit généralement au cours des épidémies de peste bubonique.

La surveillance des affections pulmonaires aiguës qui marquent bientôt le début des épidémies pesteuses doit être rigoureuse dans les régions à endémo-épidémies ou exposées à la contamination. L'attention portera non seulement sur la fréquence des pneumonies mais aussi sur la morbidité murine : Les épizooties sont parfois très discrètes et ne sont révélées que par des sondages méthodiques.

L'action des saisons est parfois indirecte : les endémo-épidémies du paludisme, commandées par la succession des saisons, créent la réceptivité par l'affaiblissement de l'organisme.

## Agents de Transmission ; Sources ; Porteurs.

a — *Les rats.*

Les endémo-épidémies récentes ont confirmé ce que l'on savait déjà du rôle du rat et de ses puces comme sources et agents vecteurs de la peste. Elles ont mis particulièrement en lumière leur rôle dans la conservation du virus pesteux et l'importance des épizooties latentes. Les épidémies du Maroc qui ont suivi la pandémie de la Doukhala, les épizooties murines de Rabat, Medhya, Settat en 1912, des Béni-Meskine et d'Elksar en 1913, de Rabat en 1915, les constatations récentes faites au Sous et chez les Abdas sont instructives à cet égard (Dr J. Renaud).

Les recrudescences annuelles des épizooties semblent correspondre à l'arrivée de bandes de rats chassés du « bled » par l'enlèvement des récoltes (Dr Lalande) (2).

(1) H. Lhuerre. — *Société médicale-chirurgicale de l'Ouest Africain ;* — Février 1923.

(2) Archives du Service de la santé et de l'hygiène publique (au Maroc).

Au Sénégal le parallélisme est constant entre la peste humaine et la peste murine (L. Teppaz (1) ; Noc).

En fait depuis 1914 la peste murine a toujours été constatée, jusqu'en 1920. En 1921, le 31 mars, un cas pesteux humain à marche rapide est observé en même temps qu'un cas sur un chat. En avril les premiers rats pesteux sont constatés. A partir de ce moment les relations sont étroites entre l'épidémie et l'épizootie.

| | *rats morts en ville* | *morts en observation* | *cas de peste humaine* | |
|---|---|---|---|---|
| Juillet.... | 37.08 % | 8.05 | 598 | |
| Août...... | 38.8 — | 8.8 | 267 | réduction de la population vaccinations immunités cas bénins |
| Septembre. | 1.9 — | — | 39 | |

(Le Teppaz, loc. cit.)

Le parallélisme n'est pas toujours et partout exact.

Tanon (2) a constaté, au cours de la petite épidémie de Paris (1920-1921), qu'au moment où les cas humains disparaissaient le nombre des rats pesteux augmentait pour ne diminuer que lentement dans les mois suivants contrairement à ce qu'on pouvait attendre.

Sur 5000 rats examinés de Juillet 1921 à Janvier 1922 le bacille s'est rencontré une fois sur 200. La symptomatologie était nulle et les lésions anatomiques limitées à la vascularisation de la face interne de l'abdomen : les bubons exceptionnels et très petits à l'aine.

M. Léger (3) a insisté sur l'absence fréquente de lésions organiques à l'autopsie des bêtes pesteuses et sur l'examen indispensable du frottis d'organes, de la rate en particulier. Les germes sont parfois très rares surtout chez les animaux atteints de peste mitigée et encore plus sur les porteurs sains.

(Sur 5.113 rongeurs examinés du 1er octobre au 1er janvier 1922 à l'Institut de biologie de Dakar ; 229 sont porteurs de bacilles de Yersin ; soit 5.84 p. cent).

MM. Léger et Baury signalent la peste prolongée ou mitigée

(1) L. Teppaz ; Bulletin de la Société de pathologie exotique ; 9 nov. 1921.

(2) Communication au Congrès de Médecine coloniale de Marseille, 11-17 septembre 1922.

(3) M. Léger et Baury. Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain, 21 janvier 1923.

chez les rats sauvages, notamment le rat gris (Swellen Grebel et Otten).

Certains rats sauvages ont une immunité apparente pouvant être naturelle ou consécutive à une atteinte antérieure guérie (Spencer). A Mobile « mus norvégiens » résiste à l'inoculation dans la proportion de 32 % contrairement à « Mus rattus ». Enfin les rats blancs sont sensibles à la peste expérimentale, forme ambulatoire (pestis minor) sans localisations comme celle que la Commission des Indes (1907) a constatées chez les rats atteints de peste chronique (ganglions suppurés en voie d'enkystement ; abcès spléniques ; etc.).

Mus deumanus (rat d'égoût), Mus Rattus (rat noir) sont les principales espèces de rats sensibles à la peste et susceptibles de la propager avec une aptitude à peu près égale. Tous deux peuvent être réservoirs avec une prédominance variant suivant les pays. Mus Rattus a un rôle prédominant aux Indes néerlandaises (Vogel ; Van Loghem ; Swellengrobel). Mus decumanus est, au contraire, l'agent principal et le plus parasité aux Indes Anglaises (1) il existe seul à Tananarive.

Il est d'autres rongeurs dont l'importance, quoique moindre, doit être connue.

Mus Coucha joue le principal rôle dans l'Afrique du Sud (2).

Noc a signalé le rôle vecteur de « *Cricetomys Gambianus* » gros «rat de brousse», rat voleur qui porte dans sa toison « Xenopsylla cheopis ».

*Mus rufinus*»,joue le rôle de Mus Decumanus dans les habitations.

A signaler anssi le «*rat palmiste*» du Sénégal, «*Sciurus palmarium*».

Les *campagnols* sensibles à la peste expérimentale sont réfractaires à la peste spontanée.

Les *souris grises* et surtout les *souris blanches* (variété albinos de la souris commune, *mus musculus)* fort réceptives à la peste expérimentale sont sensibles à la peste spontanée (H. Violle). «*Mus musculus*» considérée généralement comme sans importance, a été, à Dakar, très dangereux. C'est un animal essentiellement domestique, et très fré-

(1) Rapport sur la peste : 1907.
(2) Hyadon ; Lancet ; 26 nov. 1921.

quemment pesteux. Son rôle avait été signalé par Simond aux Indes Ces souris ont donnè à Léger et Baury le pourcentage le plus élevé parmi les rongeurs pesteux :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 7.7. | p. | cent | mus musculus |
| 7.6. | — | — | Crocidura (Musaraigne) |
| 5.9. | — | — | Decumanus |
| 4.3. | — | — | M. Coucha |
| 4.1. | — | — | M. Alexandrinus |
| 3.4. | — | — | M. Rattus |

(rares exemplaires de M. Maurus, M. Rufinus et Cricetomys Gambianus).

Les observations de Kerandel (1915) et de Mathis (1922) au Cambodge, de G. Cadet dans le Sud Annam, de Léger et Baury à Dakar ont établi définitivement le rôle de la *Musaraigne* (crocidura murina du Cambodge) (crocidura stamplic Jentink) comme propagateur et réservoir. La Musaraigne est parasitée par de nombreuses puces appartenant pour la plupart à l'espéce «*Xenopsylla Cheopis Rothschild* ».

Sur 24.460 animaux capturés par les équipes de dératisation du Cambodge pendant le premier semestre 1922 le Dr Menau (1) chef du service mobile d'hygiène et de prophylaxie a dénombré 2508 crocidures, soit 10% et une égale proportion dans les animaux envoyés au laboratoire.

Le rat apparait donc comme réservoir de virus pouvant garder pendant des années le B. de Yersin dans les organes, le transmettant à des générations successives jusqu'au moment où sous l'influence de causes secondaires, multiplication des puces, passage nécessaire du virus à de nouvelles générations de rats par la puce ou autres, se produit une exaltation de virulence qui détermine une épizootie et ensuite une épidémie humaine. Il en est ainsi pour les Spirochétoses dont le rat est l'hôte et le véhicule.

Les rats peuvent donc être porteurs sains de virus, ayant des bacilles atténués qu'il importe de dépister et de distinguer des formes chroniques de peste signalées par les commisions anglaises des Indes de 1907 à 1911. Ces formes se traduisent chez les rats examinés par des lésions réduites, cicatricielles ordinairement, adhérences de la rate,

(1) Bulletin de la Société de pathologie exotique ; — Mars 1922.

petits bubons axillaires, abcès, lésions chroniques avec abcès fistulisés, lésions résiduelles dans les organes des animaux guéris.

Cette notion du rat réservoir de virus explique comment la peste peut reparaître dans une localité, antérieurement infectée, un ou deux ans aprés sa disparition. L'enzootie survit à l'épidémie et à l'épizootie.

Cette notion entraîne l'obligation de la recherche minutieuse du B. de Yersin dans les organes, rate et foie, d'apparence saine fournis par des rats récoltés dans des sondages pratiqués systématiquement dans les quartiers suspects des agglomérations humaines.

Cet état d'infection prolongée avec un bon état de santé apparent se retrouve chez la chèvre atteinte de M. Mélitensis qu'elle soit vaccinée ou non vaccinée (Nicolle, de Tunis : — Zammit, de Malte.)

Une autre notion résultat des travaux signalés ci-dessus est à retenir c'est celle de la sensibilité à la peste, et du rôle de source et d'agent vecteur que peuvent remplir d'autres rongeurs familiers des maisons de l'homme ou vivant à l'état sauvage.

**puces** : Le rôle des puces dans la transmision de la peste du rat au rat, du rat à l'homme, de l'homme à l'homme est bien counu. L'animal pesteux mort ou mourant est particulièrement dangereux, un rat pesteux, à la phase d'agonie, contient dans son sang en moyenne pour un cent. cube, 100.000.000 de B. de Yersin. La puce qui pique ce rat et ingère un peu de son sang peut accumuler jusqu'à 5.000 germes dans sa cavité stomacale. La survie du B. de Yersin dans le corps de la puce chéopis est d'une dizaine de jours en temps d'épipémie (H. Violle). La survie est beaucoup moins longue dans les organes de pulex irritans. Régurgités par l'insecte ou émis avec ses féces qu'il évacue au fur et à mesure qu'il suce du sang nouveau, les bacilles pénètrent dans la plaie de la piqure. «Mais une puce quelconque ne transmet pas la peste à un animal quelconque. Chaque animal est parasité par une espèce déterminée de puces qui n'émigre que très exceptionnellement sur d'autres espèces. Aussi la Souris a pour parasite une puce qui ne pique pas l'homme et chose plus curieuse, qui pique très rarement le rat.» (H. Violle).

Certains animaux doivent leur immunité à ce qu'ils ne sont pas parasités, par des puces pestifères. Cette spécificité n'est pas absolue. L'homme et le rat peuvent être des hôtes accidentels.

*« Pulex Fasciatus »* parasite également « Mus Decumamus » et

« Mus Rattus », est pestifère et transmet la peste de rat à rat mais attaque rarement l'homme.

« *Pulex Chéopis* » (1) pique indifféremment le rat et l'homme allant de l'un à l'autre, du rat au rat, et de l'homme à l'homme faisant également des épizooties, ou des épidémies. P. Chéopis attaque l'homme d'autant plus facilement que le nombre des rats est diminué par rapport à la population des rats.

Les puces qui sont parasites indifférents sont les plus dangereuses.

La spécificité de « *pulex irritans* » et « *pulex fasciatus* » n'est pas absolue et elles peuvent changer d'hôtes ; mais leur survie est alors courte. (P. Violle).

« *Pulex irritans* », spéciale à l'homme, inoffensive lorsque la peste est murine, devient dangereuse lorsque la peste a atteint l'homme.

En plus de « Xenopsylla Chéopis » qui a joué le rôle principal à Dakar, Noc signale « *Echidnophaga Gallinacea* capable de parasiter les volailles et aussi les rats et des mammifères divers. Son rôle dans la peste est mal établi. Peut-être d'après Noc, Echid. Gallinacea dissémine la peste par ses fèces tombées sur la lisière et ingérées par des rongeurs ou des larves vivant en commensalisme sur un hôte. Ces ingestions répétées de bacilles encore vivants peuvent immuniser des petits rongeurs (Calmette et Fornaria, 1907).

Le rôle des puces dans la dissémination de la peste ne saurait être exagéré. Flu (2) à Palembang, aux Indes Néerlandaises, a démontré la possibilité de leur transport dans les balles de riz, dans les mailles du tissu des sacs ou sur les sacs. Elles peuvent rester vivantes sans nourriture pendant 10 à 14 jours.

La gravité des épidémies semblent varier suivant les espèces de puces en cause. Les recherches de W. Cragg dans les Indes Anglaises tendent à faire admettre que les épidémies sévères sont là où prédomine « *Xenopsylla Chéopis.* » ; au contraire, les épidémies sé-

(1) « Pulex Chéopis Rotschild est désignée aussi sous le nom de Loemopsylla (puce de la peste). Elle se rencontre en énormes quantités dans les épidémies murines, formant 90 % du total des puces rencontrées ; le 10 % restant est représenté par les autres puces.

(2) Flu (p. c.) ; Gencesk — Tijdschr. V. Nederl. indie. 1921.,

vères sont rares ou inexistantes là où domine « *Xenopsylla Astia* » (1).

Les oscillations saisonnières des épidémies de *peste bubonique* trouvent une explication dans la diminution du nombre des parasites chez le rat durant la période froide et leur multiplication durant la période chaude.

**mme.** — L'homme peut intervenir comme réservoir dans l'endémicité pesteuse. MM. Léger et A. Baury (2) ont trouvé des B. pesteux dans le suc de ganglions inguinaux, ni indolores ni enflammés ni volumineux, d'un indigène de Dakar ayant eu des contacts avec des pesteux mais ne présentant aucun signe morbide. Ces bacilles en culture pure se sont montrés très virulents sur les animaux de laboratoire. Ils se sont comportés de la même manière qu'un virus prélevé sur un pesteux une heure avant la mort. Le germe du porteur sain n'est pas atténué.

A Madagascar et au Sénégal l'immunité des Européens a été remarquable. Les chiffres qui suivent en donnent la preuve à Dakar. Sur une population indigène de 25.000 habitants on a relevé :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| indigènes | morbidité | — | 1180 | cas |
| | mortalité | — | 884 | — |
| chez les Européens *non* vaccinés | morbidité | 0.31 | pour | cent |
| | mortalité | 0.08 | — | — |

Ces Européens étaient très exposés à la contagion et habitaient des quartiers infestés de rats. (3) Ils devaient leur préservation à leur hygiène supérieure : La remarque a déjà été faite dans des épidémies précédentes et en d'autres pays.

Les Européens vivant à la mode indigène et au milieu des indigènes (douaniers, infirmiers, etc.) ont présenté par contre la même susceptibilité que les indigènes.

La peste attaque tous les âges :
600 décès d'enfants de 0 à 15 ans.
238 décès sont dus à la peste.
à Pnomh-penh (Cambodge), foyer endémique, en 1921...
sur 398 cas dans la population

(1) W. Cragg — ind. Journal méd. research, 1920-21-in Bulletin Sté path. exot. 1922.

(2) Bulletin de la Société de l'Ouest Africain ; 17 Déc. 1922.

(3) Rigollet — Bulletin de la Sté de Path. ex. 1922.

108 — se rapportant à enfants de 0 à 10 ans dont 12 de 5 à 25 jours (Mathis).

Les nourrissons et tous les enfants à peau fine sont sensibles aux piqûres de puces. En grande majorité ils ont présenté de la peste septicémique sans ganglions apparents.

**Prophylaxie.** — ( « La où la peste ) prend pied elle s'installe pour plusieurs années. » Kermorgant).

Là aussi la prophylaxie avec tous ses moyens doit être permanente et, à défaut, appliquée plus sévèrement pendant les périodes préépidémiques.

Elle est dirigée contre :

1° les malades et les contagionnés,

2° les rats, réservoirs et véhicules de virus, et les puces,

3° contre les objets contaminés ( marchandises, immeubles, navires etc.)

L'arsenal prophylactique a été perfectionné et surtout son application. Nous considérons principalement cette application dans les pays chauds.

*I. — Contre les malades et les contagionnés.* — Nous disposons du a) dépistage. — b) de l'isolement. — c) de la vaccination.

a) La découverte du premier cas de peste est la condition essentielle du succès. — Elle ne pourra être due qu'au hasard ou à la sévère mise en œuvre du dépistage continu ( surveillance de la morbidité et de la mortalité dans les quartiers suspects ; autopsies ; visites des malades ; prélèvements de sucs ganglionnaires ou ponctions de rate ; etc). — Les difficultés sont très grandes.

Dans les localités jusque là indemnes les premiers cas se présentent sous des formes frustes, atypiques, légères ou graves et étiquetées ; bronchite ; broncho-pneumonie ; méningite ; accès pernicieux ; adénite ; etc, etc., Ou bien le médecin, appelé trop tard et sans renseignements, ne trouve plus qu'un cadavre. Le diagnostic est tardif. L'épidémie s'étend.

Dans les localités antérieurement visitées là surveillance est plus active et efficace : L'attention des services publics et du corps médical est éveillée. Mais il faut compter sur l'opposition des indigènes dans les colonies.

Dans la brousse, loin des centres humains, le dépistage est, au

moins, très difficile sinon impossible. Plus encore que dans les villes les autopsies et prélèvements d'organes soulèvent l'hostilité des indigènes.

C'est dans les villes qu'il pourra être effectif.

Le service de dépistage doit être organisé dans chaque circonscription contaminée ou suspecte ou simplement menacée.

Elle sera subdivisée en un nombre de secteurs proportionnel à l'importance de la localité ; chaque secteur ayant un médecin européen (dépisteur), un médecin indigène (surveillant) assistés de visiteurs, de visiteuses et de désinfecteurs.

Le Médecin « dépisteur » avisé par les autorités administratives, (européennes ou indigènes), par la police, se transporte dans les maisons où sont les malades ou morts suspects ; recueille des crachats, fait des frottis (suc de ganglions, de rate, de foie). — Tous les matériaux sont examinés dans un laboratoire central qui communique les résultats au bureau d'hygiène chargé d'appliquer les mesures d'isolement et de désinfection et au médecin « dépisteur. »

Le personnel sanitaire des secteurs est muni de lunettes, masques, gants et immunisé par le sérum et le vaccin.

Chaque circonscription possède un centre de rassemblement pour le personnel, le matériel, le bureau des fiches, les dispositifs de désinfection et de désinsectisation, en liaison avec les services hospitaliers et dispensaires.

Les concours des familles indigènes des chefs de village est très désirable. Il reste pratiquement inexistant même sous la menace de sanctions sévères. Ce résultat sera obtenu progressivement et très lentement par l'éducation des populations faite dans les dispensaires d'hygiène sociale qu'il importe d'organiser dans tous les pays chauds et qui seront autant d'organismes prêts pour aider au dépistage des maladies transmissibles.

Les services de dépistage créés à Dakar, Tamatave et Tananarive ont parfaitement fonctionné ! Depuis la fin de 1921, à Dakar, aucun décès par peste n'a plus été constaté en ville, tandis que 30 malades indigènes civils étaient reçus, en 6 mois, à l'hôpital (Dr Heckenroth).

*b) isolement.* — L'isolement, à domicile ou mieux, à l'hôpital ou au Lazaret, doit être obligatoire pour les malades et les suspects. Les maisons particulières, abritant des malades, seront cernées par

des barrières en toile métallique et surveillées par la police. Dans les hôpitaux ou lazarets, qui importe de faire la ségrégation des indigènes. Les hôpitaux, Lazarets, camps d'observation, multipliés et éloignés de la ville, seront reliés aux postes médicaux par des moyens de transports, rapides, confortables. Ils seront dotés de chambres d'isolement.

Le personnel de service comme les suspects et les contagionnés seront pourvus de masques, de lunettes et vaccinés. A Tananarive sur 498 suspects isolés il y eut 14 cas de pneumonie pesteuse.

La contagion interhumaine est particulièrement à redouter lorsqu'on a affaire à des pesteux pulmonaires en pleine évolution ou convalescents continuant, pendant des semaines, à expectorer des B. de Yersin. Mais il faut tenir compte aussi des buboniques guéris cliniquement, n'ayant pas eu de phénomènes pulmonaires mais expectorant néammoins des crachats avec B. spécifiques (Rouffiandis), des porteurs d'adénite à symptômes bénins, des pesteux dont la maladie évolue lentement et qui présentent encore, huit semaines après un premier bubon suppuré, des B. de Yersin dans des ganglions sains malgré un traitement sérothérapique précoce.

Au sujet de la contagiosité de la peste pulmonaire que l'on dit généralement être très faible dans les pays chauds, Heckenroth (1) a fait remarquer qu'il faut, en réalité distinguer entre la contagiosité de la peste pulmonaire primitive, qui est excessive comme sa gravité et la contagiosité de la peste pulmonaire à localisation secondaire où la contagion interhumaine est très faible. Les faits observés à Dakar en 1914 et à Tananarive (46 décès sur 46 cas) apportent des contributions intéressantes. — A Dakar, en dépit de la suppression, des précautions prises contre les pesteux depuis 1917, aucun cas de contamination n'a été enregistré parmi le personnel des hôpitaux.

Cette différence serait due à une virulence moindre du B. de Yersin et à la pathogénie des lésions produites dans le second cas (peste bubonique) par un germe ayant subi vraisemblablement l'action atténuante d'anti-corps élaborés dans la barrière ganglionnaire que le germe n'a pas à traverser dans le premier cas (peste pulmonaire) où l'ensemencement est direct dans le tissu pulmonaire (Heckenroth).

*Vaccination : Sérum et Vaccin* : — La protection donnée par le sérum et le vaccin préventifs, isolés ou, mieux encore, associés doit

être donnée à tous ceux que menace la peste de par leurs fonctions ou leurs contacts. Si incomplet que soit ce procédé de protection on ne saurait le négliger. La défense contre la peste est faite non d'un moyen isolé et invariable mais de l'ensemble des mesures préconisées contre l'homme et les animaux vecteurs et sources, contre les choses contaminées et les vices de l'hygiène des individus ou des collectivités, mesures modifiées suivant les contingences et adaptées aux lieux, aux temps, aux gens. Il ne peut y avoir de spécifique en épidémiologie.

La prophylaxie sérique et vaccinale à donné des résulats heureux à Dakar, à Tamatave, à Tananarive à Rabat. Le personnel hospitalier, les équipes de dératisation et tous les employés quelconques étaient vaccinés en temps opportun et périodiquement. A Tananarive la sérumisation prophylactique était suivie de la bivaccination préventive. Le sérum de Yersin était donné à la dose de 10 à 20 $c^{m3}$ Le vaccin Haffkinien a été administré suivant des formules différentes :

— Soit 3 vaccinations de $1c^{m3}$, $2c^{m3}$, $3\ c^{m3}$ ;

— ou 3................de $3c^{m3}$ à dix jours d'intervalle et l'immunité entretenue par une injection trimestrielle de $1c^{m3}$ ;

— soit 2 vaccinations à $1c^{m3}$ et 1/2 et $2c^{m3}$ et 1/2 à 5 jours d'intervalle (Tananarive, 1ere épidémie) ;

— soit une seule vaccination de $2c^{m3}$ et 1 2 conseillée par Dujardin-Baumetz (Tananarive, 2e épidémie) ;

— soit une combinaison de séro-vaccination et de vaccination très prônée par Fraissinet, d'après la formule ci-dessous :

1er..........1ere injection : $1c^{m3}$ sérum Yersin + $1c^{m3}$ vaccin ;

2° (5 jours après) : 2e injection : $2c^{m3}$ vaccin ( — vaccinations faites en dehors des périodes d'épidémie ou, en cas de nécessité, après six jours d'isolement pour les contacts.

Dujardin-Baumetz et Gouzien sont d'avis qu'une dose unique de $5c^{m3}$ peut être substituée aux autres procédés.

Le lipo-vaccin préparé par Le Moignic a donné à M. Léger des résultats expérimentaux très encourageants en ce qu'ils sont mieux tolérés, ne déterminent pas de réactions vives et permettent d'augmenter la teneur en microbes du vaccin qui contient par centicube jusqu'à 4 à 5 milliards de germes. L'injection de $1c^{m3}$ est bien supportée.

Les espérances suscitées par les magnifiques succès obtenus dans les Indes Anglaises (morbidité dans le Pundjab descendue à 0,07 pour 100 en 1907-1909) n'ont pas été réalisées dans les Colonies Françaises où la vaccination anti-pesteuse a été utilisée depuis 1908 avec des résultats contradictoires. Insignifiante ou nulle dans la peste pulmonaire (1) la vaccination a montré dans la peste bubonique une vertu préservatrice certaine mais seulement relative et non constante.

Le milieu, l'époque de l'épidémie, les procédés de contrôle etc. sont des facteurs dont il faut tenir compte.

Certains observateurs, aux colonies, (Rigollet, au Sénégal ; Cadet en Annam) estiment que la vaccination procure « des bienfaits réels mais relatifs »,

Il en est résulté qu'à l'*exception de Madagascar*, les administrations coloniales françaises ont renoncé à rendre la vaccination obligatoire pour la population civile indigène qui ne constatait pas des bénéfices positifs.

Toutefois, d'après Heckenroth (2) on ne saurait invoquer contre l'injection Haffkinienne l'état de sensibilisation constaté par nombre de praticiens pendant quelques jours après l'injection et qui diminuerait la résistance chez ceux qui sont en incubation. Cette phase négative est encore douteuse et on peut, en tous cas, prévenir les accidents ou en faisant la séro-vaccination, c'est-à-dire 1ere injection : sérum vaccin à 1cm3 et 2me injection : vaccin 2cm3 à 5 jours d'intervalle ;

ou vaccination après 5 jours d'isolement (Madagascar) ;

ou vaccination en dehors des périodes épidémiques (Hors saison) la Sérothérapie est efficace dans la peste bubonique si elle est pratiquée *au début*, en injection intra-veineuse à la dose de 100cm3 chez les adultes.

La vaccinothérapie a donné des résultats contradictoires. Inefficace dans la *peste pulmonaire*, elle a donné les résultats de plus en plus favorables dans la peste bubonique à Dakar.

(1) Dans la peste pulmonaire de Tananarive les injections de sérum à 20 c.c. et les vaccinations préventives se sont montrées inefficaces.

(2) Rapport au Congrès de Marssille, 1922.

A Madagascar et au Sénégal la triade thérapeutique (1) était :
— sérothérapie intra-veineuse massive
— abcès de fixation
— collobiase d'or
La réduction de mortalité chez les indigènes a été :
indigènes buboniques hospitalisés — 39. 5%
id. — id. — non hospitalisés — 90. 0%

La colloïdo-thérapie, les toni-cardiaques, les excitants diffusibles sont des adjuvants.

L'abcès de fixation (Pyogénèse artificielle) a donné des résultats très contradictoires. Néanmoins en raison des quelques observations et statistiques établies soit à Madagascar soit au Sénégal on ne saurait en négliger l'emploi.

La Sérumthérapie reste l'arme de choix à la condition d'employer des doses massives et par la voie veineuse sans dépasser la dose de 150 $cm^3$ : (Le Dantec) (2)

En pratique normale on peut donner :
60 $cm^3$. le 1er jour et 40 $cm^3$ le 2e jour aux buboniques simples
100... id. id. et 100. id. id. — compliqués, 100 $cm^3$ trois jours aux pulmonaires et septicémiques.

Le gain sur les malades traités par le sérum atteindrait environ 50%. Mais les statistiques fournies par nos colonies ne portent que sur de faibles effectifs alors que les décès par peste dans ces colonies, depuis 1900, s'élèvent au total de 50.000. (3)

La généralisation du traitement sérique est difficile et expose à des mécomptes hors des villes, dans les lazarets à installations précaires.

Les accidents sériques chez les malades sont peu fréquents et ne créent pas des complications sérieuses. Il n'en est pas de même chez les personnes injectées préventivement qui présenteront des accidents tels que angoisse, arythmie cardiaque, syncope, anurie,

(1) Allain ; Gouzien ; Le Dantec.

(2) Le Dantec (rapport au Congrès de Marseille, 1922).

(3) Résultats obtenus en 1922 (Janvier-Juillet) à l'hôpital indigène de Dakar sur un total de 52 cas :
9 décès.
43 guérisons : 82 %, dont 60 % étaient des pestes pulmonaires ou septicémiques. (Le Dantec ; loc. cit,)

fièvre, œdèmes, purpura, urticaires, etc.. accidents exceptionnels chez les noirs.

Ces accidents peuvent être atténués par le chlorure de calcium ou, pour ce qui est de l'urticaire, par l'ématine à la dose de 0 gramme 06.

M. Léger a fait des essais encourageants de vaccination par l'*ingestion* « per os » de germes tués (méthode de Besredka) précédée de l'absorption d'une certaine quantité de bile.

*Contre les rats.* — Les mesures dirigées contre l'homme sont temporaires. Il n'en est pas de même de celles dirigées contre le rat et ses parasites qui doivent être permanentes dans les pays ou navires menacés.

Le rat et ses puces, propagateurs de la forme la plus commune de la peste doivent être combattus sans répit. Le rat est extrêmement prolifique et, en dehors de la peste, il est l'agent vecteur de nombreuses maladies et un agent de destruction redoutable de tout ce qui est nécessaire à la vie de l'homme.

La multiplication est proportionnelle à l'abondance de la nourriture nécessaire à leur vie : villes à voirie négligée, entrepôts, docks, égouts, magasins, maisons, navires.

Un couple de rats, vivant en paix dans des conditions favorables peut donner naissance, en une année à une progéniture de 880 rats. Si rien n'entrave leur prolification, en 3 ans, ce couple aura engendré 20.000.000 de rats (Lantz) (1)

Or un surmulot mange environ 60 gr. d'aliments solides par jour, sans compter ce qu'il détériore. (2) Les Egyptiens ont représenté, dans le temple des Phtah, (Thèbes), le dieu de la destruction tenant un rat dans la main.

Rien ne résiste à la dent des rats et ils détruisent, de plus, par pollution, dix fois ce qu'ils mangent. « Le rat ronge plus que le Temps », disent les Danois.

Les pertes minima qu'ils occasionnent aux Etats-Unis sont évaluées à 180 millions de *dollars* par an, en France — à 200 millions de *francs*.

(1) Il y a environ 1 rat par personne (Etats-Unis ; Grande-Bretagne ; Danemark ; France ; Allemagne. La proportion dans les Indes est plus grande : environ 2 fois 1/2 la population.

En 20 ans aux Indes les pertes occasionnées par les rats ont été évaluées ainsi qu'il suit :

En 20 ans: pertes humaines 10 millions et 1/2 d'êtres humains; pertes en mortalité et invalidité : 400 millions livres Sterling; pertes en céréales, etc. ; 400 millions livres Sterling, mesures contre la peste : 26 millions livres Sterling.

soit environ 41 millions de livres Sterling de pertes annuelles.

à Paris : par an : 16 millions de francs (prix d'avant-guerre à multiplier par 3), par jour: 180 tonnes de nourriture.

Un rat mange chaque jour un poids d'aliments solides égal à plus du tiers du poids de son corps. A défaut d'aliments ils se dévorent entre eux. Il ne supporte pas le jeûne et meurt d'inanition au bout de 2 jours (1).

Si les raisons économiques de la destruction des rats sont très importantes, les raisons sanitaires nous préoccupent bien plus et ne se bornent pas au rôle qu'ils jouent dans la peste.

On sait, en effet, que les rats sont les agents vecteurs des ictères à Spirochètes (rats infectés trouvés au Japon, dans les Flandres, à Paris, à Lyon, à Marseille, à Berlin, à New-York, à Tunis, à Alger, à Barcelone, à Londres, etc...

Ils sont aussi les vecteurs du « Sodoku », maladie à Spirochète signalée au Japon et observée aussi aux Etats-Unis, en Allemagne, et dernièrement à Marseille. (2)

Ils contribuent aussi à la dissémination de la Trichinase (trichina-spiralis) chez les porcs qui la contractent en dévorant les rats et leurs excréments et la transmettent à l'homme.

Ils sont aussi les hôtes (rats et souris) du Ténia nana ou « *hyménolépis Nana* », le plus dangereux de tous les vers et qui présente ce caractère d'accomplir son évolution chez le même hôte. Ce Ténia, connu en Algérie et en Italie est très répandu aux Etats-Unis, à la Guyanne et dans toute l'Afrique.

Enfin la rage est fréquente aussi chez les rats qui la transmettent aux chats et aux chiens (rage dite spontanée).

Combien fortement s'impose la dératisation qu'il faut poursuivre

(1) Dujardin-Baumetz. — Annales d'hygiène.. Mars 1923.

(2) Bulletin de la Société de Médecine et d'hygiène coloniales de Marseille. — Juillet 1923.

sans relâche et en dehors même des périodes épidémiques et dans toute la région menacée.

En raison de la fécondité normale des rats, toute méthode de destruction sporadique intermittente est de peu de valeur. Toute destruction artificielle des rats qui ne se proposerait pas d'éliminer, au cours d'une année, d'une localité infestée par eux un nombre de rats au moins égal à la population humaine de ce lieu donnerait des bénéfices trop inférieurs aux frais qu'elle occasionne. (Hintou et Kunhard). On ne peut songer à une destruction totale mais à une réduction permanente, en dehors même des périodes épidémiques.

Les systèmes de dératisation sont rangés en 3 catégories :

1° *rendre les maisons et dépendances inaccessibles et inhabitables pour les rats* ,

2° *leur supprimer les vivres dans les rues ;*

3° la *destruction proprement dite.*

1° « *rendre les maisons et dépendances inaccessibles et inhabitables pour les rats.* » (Rat-proof des Américains).

Le rat doit être exclu de nos maisons.

Les habitations en bois, à doubles parois, en torchis, pisé, paillotes, les planchers avec entrevous, les logements domestiques, les caves, les greniers sont les gîtes préférés.

La reconstruction de ces maisons doit être règlementée de manière à éliminer les maisons en bois à doubles parois et les matériaux autres que la brique et la pierre. Les fondations des maisons, docks, magasins à grains, écuries, dépendances seront faites en ciment et béton sur une épaisseur de 5 centimètres an moins entourées de fil de fer galvanisé.

Les ouvertures des soupiraux, sous-sols, caves, égouts seront fermées par des toiles de fil de fer galvanisé fort, à mailles de 1 centimètre de côté.

Les entrevous des planchers doivent être supprimés et aussi les caves dans les pays chauds.

Les voies d'accès des rats vers les bâtiments sont souvent dans les fondations et caves au point d'arrivée des diverses canalisations égouts, gaz, eau, etc.. Ces ouvertures seront cimentées. Si l'emploi des briques et du ciment est impossible on élèvera les maisons sur des piliers ou des pilotis garnis de tôle et on éloignera les détritus du dessous

des maisons. C'est après la fermeture de tous ces orifices et la clôture de l'immeuble infecté de rats que la destruction sera commencée.

La destruction et la reconstruction des maisons seront lentes et difficiles à obtenir dans les villes anciennes. Elles ne seront possibles, dans les villes coloniales, que par l'élimination progressive des éléments indigènes. Le Dr Manaud a pu obtenir la reconstruction de tous les immeubles de Phrapaton (Siam) suivant des règles fixées par lui. Ces maisons étaient, il est vrai, la propriété du Roi. La peste et les rats disparurent de l'agglomération. (1)

On ne saurait espérer pouvoir appliquer généralement une mesure aussi radicale. Cependant, dans les colonies et dans les villes mixtes et les agglomérations indigènes où les cases sont de faible valeur, il sera possible de transférer les villages ou les quartiers indigènes sur un emplacement approprié et d'y construire des habitations hygiéniques.

A Rabat, à Majunga (1909) et à Tamatave (1921) à Dakar on a procédé dans une large mesure à la destruction des maisons indigènes et à leur remplacement ou leur transfert. L'expérience a prouvé et la possibilité et l'efficacité de ces mesures. Lorsque l'incinération était impossible, les maisons ont été démolies, les rats trouvés ont été tués et incinérés, les matériaux ont été désinfectés, transportés sur un espace libre et, là, incinérés ; l'emplacement des maisons fut recouvert de chaux vive.

A défaut de la destruction des maisons infectées de rats leur évacuation et leur fermeture sont des mesures indispensables. Si les rats sains peuvent s'échapper pour aller à la recherche de nourriture dans les environs les rats pesteux et leurs puces y restent pour la plupart et y meurent ou peuvent y être tués en prenant les mesures nécessaires. (2) La clôture préalable par barrières de tôle ou de fil de fer galvanisé à mailles étroites empêchera les évasions. L'empierrement des chaussées, le pavage de certaines rues, la bordure des trottoirs, le comblement des puits perdus et des dépotoirs sont des mesures complémentaires.

2° *Supprimer les vivres* : Comme les mesures de la précédente

(1) Heckenroth (loc. cit.)

(2) Rapport du département de la santé publique de Colombo (Ceylan) 1918.

catégorie la suppression des vivres fait partie des mesures permanentes.

Les substances servant de nourriture aux rats sont représentées principalement par les déchets alimentaires et les approvisionnements des hommes et des animaux à la ville et à la campagne.

La mesure fondamentale est la collecte faite « *dès le soir* » par les services de voiries des ordures ménagères collectées dans des récipients de métal à couvercle fermant aussi exactement que possible.

Le déversement, la transformation et l'utilisation des gadoues seront effectuées loin des agglomérations. L'incinération s'imposera le plus souvent surtout dans les petites agglomérations (1).

3° « *Destruction des rats* » : a/ «*chasse*» ; « *pièges* » ; «*primes* ».— L'obligation doit être faite aux populations de dératiser. Mais on s'exposerait à de dangereuses déceptions si on comptait sur ce concours même avec l'appât de primes. Le sysème des primes appliqué depuis les temps les plus reculés (2) a été appliqué partout avec succès (Danemark, Suède, Tonkin, Rio de Janeiro, San-Francisco, Japon, Egypte, Australie, Maroc, Nlle Orléans, Madagascar, Sénégal, etc).

La prime à la capture est le corollaire obligé de la dératisation permanente et de l'obligation faite à la population.

A Madagascar la prime était de 0 fr. 15 par rat. En France elle doit être au moins de 0 fr. 25. Elle est de 0 fr. 40 à Marseille pour chaque rat (ou queue de rat) apporté en un endroit désigné.

Il existe de nombreux engins de capture ayant des mérites divers mais demandant tous une habileté qui s'acquiert. Trappes, (à ressorts dentés, assommoir, cage,) nasses, guillotine, piège à la glu (3).

Les nasses sont parmi les plus anciens, les plus simples et les plus employés, surtout la Nasse Marty.

(1) La loi anglaise sur la destruction des rats et souris aux approches des lieux habités, exécutoire depuis le 1er Janvier 1920, oblige les locataires à prendre toutes les mesures rationnelles pour expulser les rats des habitations et les maintenir à distance... Les bâtiments où sont emmagasinés ou manipulés des vivres doivent être débarrassés des détritus et déchets, et, autant que possible, être construits à l'épreuve des rats.— Marhsall C. Balfour. — in Revue international d'hygiène publique. — Novembre 1920.

(2) Les Romains en Espagne, d'après Strabon.

(3) Huile de ricin et résine.

A Rabat les équipes de dératisation se servaient pour les grandes surfaces (parcs à fourrages, fondouks indigènes, etc.) d'un immense piège couvrant plus de 30 mètres, pouvant capturer à la fois un grand nombre de murins. Par un système de trappe à déclic, actionné à distance, les rats capturés sont recueillis dans une caisse métallique hermétiquement close où ils sont asphyxiés par $SO^2$ (Dr Lalande — loc. cit.).

L'amorçage des engins demande des soins. Les mets de prédilection des rats sont le poisson cuit, le fromage, le lard grillé, les têtes de poisson, le riz cuit, les pommes de terre et les carottes cuites, la viande cuite, les têtes de mouton, le blé, le chocolat, le sucre, la pâte fraîche faite avec la farine ordinaire aromatisée avec l'anis ou l'huile d'argan, etc.

Il est essentiel de ne pas toucher le piège avec les mains nues : il importe de les protéger avec des gants et d'oindre la peau avec de l'huile essentielle.

Après usage le piège touché sera fumigé.

Pour accoutumer le rat à la présence de la nasse on laissera l'appareil pendant les 2 ou 3 premiers jours de manière à permettre au rat d'en sortir librement. On les prend alors aisément quand, les jours suivants, la nasse est fermée (1).

Une femelle étrangère au quartier enfermée dans la nasse attire les rats.

Privés d'eau les rats préfèrent les fruits ou les légumes verts qui peuvent être employés avec succès comme amorces pour les pièges ou comme véhicules pour les poisons.

Chaque chasseur sera muni d'autant de pièges qu'il peut en visiter dans une journée.

Chaque rat capturé et envoyé au laboratoire central doit porter une étiquette indiquant « quand », « où » et « par qui » il a été pris.

A Dakar le service de dératisation composé de 3 équipes de 10 manœuvres indigènes (sans compter les chasseurs volontaires et les services propres aux établissements publics) a pu capturer par les seuls pièges, du 1er janvier au 20 Juin *1922*, 57. 161 rongeurs.

(1) Un chasseur de rats à Marseille, a pu capturer à la fois 48 rougeurs dans une seule grande nasse.— (Communication verbale du Dr Ribot).

En *1921*, au Sénégal, on a détruit un million de rats, dont 70.000 capturés au cours de battues.

A Tananarive (Madagascar) du 7 au 30 Juillet 1921, 27.000 rats furent capturés et incinérés.

En dehors de la chasse permanente, il importe, dans les régions ou les circonscriptions ou les quartiers plus menacés ou précédemment atteints, de faire des sondages périodiques principalement dans les docks, magasins à grains ou à chiffons ; maisons ou usines au voisinage des quais. Cette pratique donne d'excellents résultats à Marseille où elle permet de dépister des foyers de peste mûrine insoupçonnés, grâce à quoi on peut les limiter, en poursuivre la suppression, et prévenir l'épidémie humaine.

3° *Virus, poisons ; gaz asphyxiants :*

*a*) *Virus :* Le « *bacillus Typhi murium* » dit « *Virus de Dauysz* » bactérie mobile se développant abondamment sur les milieux de culture usuels, préconisé et utilisé en France a donné des résultats contradictoires dus à des variations de virulence, à la résistance naturelle du rat, à son immunisation définitive par des cultures affaiblies. Ce virus est sans danger pour l'homme et les animaux domestiques, il rendra des services si sa virulence est contrôlée.

Le « *Ratinol* » est un produit microbien utilisé en 1922 sur une grande échelle à Marseille où il paraît avoir donné de bons résultats dans des circonscriptions de la ville ayant présenté des signes positifs d'épidémie mûrine ou humaine. (communication orale du Dr Ribot).

b) *poisons* : Ils sont nombreux mais d'inégale valeur. Les plus usuels et pratiques figurent seuls ici.

*Acide arsénieux.* — arsénite de soude.

L'*acide arsenieux* est employé dans la proportion de 1 à 5 % dans du fromage,dn poisson, de la graisse, du riz, de la farine.

| | | | |
|---|---|---|---|
| formule de pâte arsénicale de l'Ecole de pharmacie de Paris | suif fondu....... | 1000 | préparation très active mais dangereuse à cause de l'absence d'odeur. |
| | farine........... | 1000 | |
| | poudre fine d'acide arsénieux. | 100 | |
| | noir de fumée.... | 10 | |
| | essence d'anis.... | 1 | |

*Phosphore blanc* : employé à la dose de 1/2 à 10 pour cent.

| | | |
|---|---|---|
| formule de Danysz | farine.................... | 750 grammes |
| | Eau...................... | 750 grammes |

après mélange dans une casserole ajouter :
phosphore blanc en petits morceaux............ 8 grammes
chauffer, agiter jusqu'à parfaite dissolution et ajouter :

| | | |
|---|---|---|
| graisse fondue...... | 150 à 200 grammes | le sucre supprime la combustibilité du phosphore. |
| sucre en poudre.... | 100 — | |

Laisser refroidir, puis découper en petits cubes utilisables pendant plusieurs semaines. L'odeur du phosphore attire les rats.

Certains animaux de basse-cour ou des chiens voraces ne reculent pas toujours devant cette odeur et peuvent être tués par des doses assez faibles : 10 centigrs. pour un chien ; 3 centigrs. pour une poule (1).

*Carbonate de baryum* : Très employé aux Etats-Unis et dans l'Inde où il est préféré aux autres poisons, le carbonate de baryum est toxique pour le rat à la dose de 0 gr. 20. Il n'est toxique pour les autres animaux qu'à des doses très supérieures (6 gr. pour un gros chien).

| | | |
|---|---|---|
| mélange | farine.................................. | 80 grammes |
| | Carbonate de baryum précipité............ | 20 grammes |

Pour une galette ; déposer des fragments dans les trous de rats qu'on obture ensuite pour empêcher les autres animaux de les dévorer.

| | | |
|---|---|---|
| (2) pilules | carbonate de baryum.............. | 0, gr. 20 centigrs. |
| | pâte de bajri.................. .... | 0, 80 |

Bajri est le pennissetum typhoïdeum très affectionné par « Mus Rattus ». Cette dose tue un M. rattus si gros qu'il soit).

**Scille** : On emploie la poudre de squames desséchées.

(1) Dujardin-Baumetz. — loc. cit.
La pâte phosphorée sera employée sans danger si les petits fragments de la tartine de pain enduits de pâte et colorés de bleu pour être reconnaissables, posés le soir dans les trous à rats, sont enlevés et brûlés le lendemain matin. Garder la pâte à l'abri de l'air ; se laver soigneusement les mains.

(2) J. C. G, Kunhardt et G. B. Chitre : — Ind. J. of med. research : 2 rapports 1914-1916 1918.

Elle est très toxique pour les rats (néphrite et hydropisie toujours suivies de mort) à la dose de 0 gr.10.

L'extrait tue à la dose de un centigramme ; la scillitine tue à la dose de 1/10 ou 1/20 de milligramme.

Le vieillissement des squames, l'époque de la récolte et enfin les falsifications sont des causes d'inconstance dans les résultats.

L'excipient doit être abondant et contenir du sucre qui dissimule l'amertume de la scille.

| | | |
|---|---|---|
| mélange | débris de viande cuite et hachée.......... | 1000 grammes |
| | poudre de scille......................... | 100 — |
| | essence fenouil ou anis................. | XXX gouttes |

faire des boulettes et les placer dans les trous à rats.

| | | |
|---|---|---|
| formule de l'institut Pasteur pendant la guerre. | poudre de scille.................... | 50 grammes |
| | Eau.............................. | 1 litre |

Faire tremper dans cette solution.

morceaux de pain.................................. 1 kilogr.

additionner de sucre, de lait et aromatiser.

Avant de placer les appâts avec poisons, disposer, pendant 3 ou 4 jours, à heure fixe et à endroits constants, de la nourriture saine qui donnera aux rats l'habitude du rendez-vous.

Placer de l'eau dans des boîtes de sardine encore odorantes au voisinage des appâts.

*Gaz asphyxiants* : **Acétylène** : on introduit quelques morceaux de carbure de calcium dans les trous à rats ; on bouche avec la terre et on arrose largement. Le dégagement de gaz se fait. Les résultats sont douteux. Les expériences faites sur les autres animaux ne sont pas en faveur du procédé. Mais les recherches sont à poursuivre. L'application de l'acétylène n'exige aucun outillage.

**Sulfure de carbone** : Il est très toxique et très inflammable. On imbibe des tampons de chiffons, d'étoupe, etc, ; on les pousse avec une baguette dans les gîtes à rats et on bouche l'orifice avec la terre. On peut aussi verser directement le sulfure de carbone. Après quelques secondes les gaz se dégagent. On approche une torche (de Knyff). Une petite explosion se produit et les galeries se remplissent de gaz sulfureux. Avec un kilogr. de sulfure on peut opérer sur 500 trous de rats. Il n'y a pas d'outillage nécessaire.

**Acide sulfureux** : Une concentration de 1 % de $SO^2$ environ détermine, après quelques heures, la mort de rats ayant respiré cette atmosphère pendant une ou deux minutes.

Un outillage est nécessaire. Il existe plusieurs systèmes : appareil « *Clayton* » ; self diffuseur de *Galoine et Houlbert* employant l'anhydride sulfureux liquide qui fait fonctionner automatiquement le ventilateur.

Javelly, à Dakar, utilise l'anhydride sulfureux liquide qu'il projette en mélange avec l'air dans les terriers ou dans les amas de matériaux placés sous bâches. L'appareil utilisé est une bouteille d'acier du type servant au transport de l'acide carbonique, d'une contenance de 20 litres environ. 10 kilogrs d'anhydride sulfureux liquide y sont versés et soumis à une compression d'air atteignant 20 atmosphères. L'appareil pèse alors 30 kilogrs. Un tube de caoutchouc de 7 à 8 mètres de long renforcé d'une armature métallique, pourvu d'une canule à son extrémité est solidement fixé sur l'ajustage. La canule est introduite dans les trous à rats. Le robinet à pointeau de la bouteille étant ouvert, le gaz est projeté avec force dans toute l'étendue du terrier. L'opération est terminée en une dizaine de secondes. L'efficacité a été contrôlée par Javelly pour des terriers de moins de 3 mètres de profondeur, mais non au delà.

**Chloropicrine** : A la dose de 10 grammes par mètre cube d'air la chloropicrine s'est montrée mortelle pour les rats gazés pendant une minute. La mort a lieu après 4 heures.

La chloropicrine a été appliquée sur une large échelle à Tananarive. Des tampons de coton imprégnés de chloropicrine étaient introduits dans les terriers par des opérateurs munis de masques.

Ce gaz est dangereux. Sa manipulation demande de grandes précautions en raison de son action lacrymogène et de sa toxicité très élevée. Si on néglige de faire boucher les orifices des terriers les opérateurs ou assistants peuvent ressentir des malaises, des syncopes prolongées (1).

Afin de prévenir la fuite des rats il est très utile d'entourer préalablement de tôle ondulée ou de toiles métalliques les maisons ou locaux quelconques soumis à la dératisation par le $SO^2$ ou autres gaz.

(1) Allain, — 2e épidémie de Tananarive. — Annales de méd. et ph. colon. 1922. — n° 3.

*Animaux ennemis naturels des rats* : Les chiens, chats, furets, fouines, belettes, hiboux contribuent dans une mesure non négligeables à détruire les rats et à les éloigner de l'habitation de l'homme. Le chat est impuissant contre le surmulot (decumanis) redoutable. Mais il rend des services aux Indes et au Japon contreM. Zattus.

**Examen des rats** : L'examen bactériologique des rats capturés est une mesure capitale. Les rats capturés doivent être envoyés, pour examen, au laboratoire central (institut de biologie à Dakar).

L'examen des rats est complété par l'examen des puces recueillies sur les rats, dans les habitations, les terriers et sur les marchandises.

En dehors de la chasse constante, il faut pratiquer des sondages répétés, à intervalles rapprochés. Un certain nombre de rats sont ainsi capturés dans les points les plus menacés d'une circoncription. Leur examen permettra de déceler l'existence d'épizooties annonciatrices de la peste humaine et de prévenir celle-ci. En cas d'épidémie on peut, par le coefficient de morbidité des rats, rétablir la répartition et l'intensité de l'épizootie dans les divers secteurs d'une circonscription. Le danger de peste est imminent quand le degré d'infestation des rongeurs, est en progrès.

En dehors des épidémies et des épizooties, par ce procédé on connaîtra l'état enzootique de la peste et on poursuivra plus efficacement la destruction des rats dans les périodes inter-épidémiques (Hors-Saison) (1). C'est le moment où l'application de l'appareil des mesures sanitaires sera particulièrement efficace.

Les examens sont faits sans délais au laboratoire et les résultats communiqués aussitôt aux services intéressés.

A Marseille, en ces derniers temps, le service de dératisation a été surtout un service de renseignements fournis par ces sondages méthodiques suivis, selon les cas, de dératisation intensive locale. Il en est résulté une immunité effective de la population humaine : les cas observés furent rares et isolés.

La recherche de l'index d'endémicité murine pourra permettre quand les études seront multipliées, de fixer approximativement le

(1) J. C G. Kunchart et G, D. Chitre — indian J. of mévi research — 1914 1916-1918.

seuil épidémique. Des observations faites au Sénégal il résulterait que ce seuil serait marqué par l'index de 10 à 15 %. — Celles faites au Pendjab indiquent un coefficient plus élevé. Mais pour expliquer ces écarts il faut ne pas oublier qu'en pratique on ne tient compte que des rats chez lesquels la seule mise à nu de la rate et un frottis de cet organe permettent de déceler la présence du bacille pesteux sans aller jusqu'à un examen plus approfondi susceptible de révéler une peste chronique ou mitigée (Heckenroth).

Ces sondages périodiques permettront par surcroît de fixer :

1° la périodicité des épidémies et l'influence des agents météoriques ;

2° les espèces de rats, leur pourcentage et ses variations ;

3° le coefficient de parasitisme par les puces ;

4° la répartition des puces sur le rat et l'homme ;

5° le coefficient d'infection des puces. (Heckenroth).

*Diagnostic de la peste du rat ; précautions à prendre* :— Le professeur H. Violle a énoncé sur ce sujet quelques règles de pratique qui sont résumées ainsi qu'il suit. (1).

Le diagnostic de la peste murine se fait :

1° par l'examen macroscopique du cadavre ;

2° par l'examen microscopique des frottis d'organes ;

3° par l'examen des milieux de culture ensemencés avec des organes ;

4° par l'examen des animaux inoculés (cobaye ou rat blanc) et de leurs organes.

Les lésions macroscopiques : bubons, foie granuleux, hémorragies (sous-cutanées et organiques), épanchements pleuraux, abcès de la peste chronique, ne suffisent pas pour établir un diagnostic précis.

« Seul l'isolement du B. pesteux, puis l'étude de ses caractères « morphologiques, culturaux, humoraux, pathogènes permet de poser un diagnostic absolu ».

Les bacilles pesteux se trouvent surtout, et par ordre de fréquence, dans les ganglions, la rate, le foie.

La récolte des rats et de leurs puces est dangereuse en raison

(1) La peste. — Ministère de l'Hygiène ; imprimerie administrative. — 1921).

des piqûres de puces. Pour avoir des puces il faut capturer des rats vivants puisque les puces abandonnent le rat mort ou même à l'agonie. A cet effet on enveloppe d'un sac de toile serrée la nasse où sont capturés les rats et on enferme le tout dans une caisse métallique où brûle une mèche soufrée. Rats et puces sont tués. On secoue le sac ; les puces détachées du rat tombent au fond du sac et y sont cueillies sans danger. Ce procédé est plus économique que l'emploi du chloroforme ou de l'éther.

A défaut de ces précautions avant de toucher à l'animal pour l'examen, il faut le jetter dans un bocal où est placé un tampon d'ouate imbibée de chloroforme et obturer le bocal pendant quelques minutes. Les puces sont tuées.

Dans les manipulations du cadavre il est essentiel d'être protégé contre la projection de liquides sur les conjonctives, dans les fosses nasales, sur les lèvres, par le port de lunettes obturant l'œil et d'un masque de gorge et même par l'usage de gants de caoutchouc.

L'incinération du cadavre ou son ébullition, après usage, la stérilisation des instruments sont les compléments de ces mesures de protection.

*Contre les puces* : Les puces qui parasitent les rats sont les principaux agents de transmission du B. de Yersin. On en trouve aussi dans les terriers de rats, les maisons pestiférées et abandonnées par les rats, les sacs de grains, les entrepôts de matières alimentaires. Leur capture et leur destruction sont difficiles mais doivent être poursuivies.

Les puces infectées peuvent, en effet, jouer un rôle important, indépendamment des rats dans la diffusion de la peste, véhiculées par des marchandises (sacs de grains par exemple) ou piquant les visiteurs des locaux contaminés. Sur 701 puces capturées par l'emploi de cobayes comme pièges à puces dans des entrepôts après l'explosion de la peste murine de Tandjong Priek (1) on a constaté que 69 hébergeaient des B. pesteux.

Les sacs de riz transportés peuvent être des véhicules. Les puces courent sur les sacs, se dissimulent dans les mailles ou à l'intérieur

(1) Flu (p. c.) *Geneesk Tijds chr. v. Nederll.* Indië 1921–in tropical diseases bulletin, X bre 1921.

et peuvent aller ainsi assez loin. Elles sont susceptibles de rester vivantes pendant 10 à 14 jours sans prendre de nourriture.

Un terrier de rats se divise ordinairement en 2 branches en forme de Y.. Au fond d'une des branches est le magasin de vivres ; l'autre branche représente le nid fait de plumes, de chiffons, de papiers, de paille, refugepar excellence des puces qui les parasitent. Les puces pullulent aussi dans les autres gîtes tels que planchers de bois, murs creux, terre sablonneuse. On y trouve aussi pendant l'été et l'automne des œufs de puces qui donneront naissance à des puces au printemps et au commencement de l'été. Si ces nids pouvaient être détruits ou désinsectisés avant l'éclosion, des millions de porteurs de germes seraient ainsi supprimés.

On a constaté (à San Francisco) que les courbes maxima de la peste coïncident avec la saison de la plus grande activité de *« cératophyllus fasciatus »* et de *pulex cheopis*. La puce ne se reproduit pas pendant les mois froids. Cependant les épizooties s'observent en période froide où les rats se serrent dans les terriers et où les puces, quoique peu nombreuses, peuvent contaminer un nombre relativement élevé de rats (1).

Nous avons vu plus haut le rôle attribué hypothétiquement par Noc à Echidnophaga Gallinacea, parasite des volailles et aussi des rats.

La destruction si désirable des puces est fort difficile (2). Le claytonnage n'a sur elles qu'une efficacité contestée. Si les puces meurent immédiatement dans une atmosphère contenant 4 % de $SO^2$, elles ne meurent qu'au bout d'une heure lorsque la proportion s'abaisse à 1/2 pour cent. Et si elles peuvent s'abriter dans un sac de grains elles sont encore vivantes après 2 heures de claytonnage.

Flu préconise, en conséquence, la substitution à l'acide sulfureux de gaz plus actifs, l'acide cyanhydrique, par exemple, très dangereux pour l'homme et exigeant pour son emploi un personnel spécialisé.

Le dernier congrès de médecine militaire, (Rome; 1923) a étudié la question de la désinsectisation.

Après avoir passé en revue les substances gazeuses employées

(1) Dr Rupert Blue.— *Californian state Journal of médecine* —Août 1908.
(2) Flu ; *loc. cit.*

jusqu'ici, le lieutenant-colonel médecin F. Martoglio, rapporteur, tend à établir que la primauté doit être accordée à l'acide cyanhydrique en raison de son grand pouvoir de diffusion et de pénétration, de son action certaine sur les œufs, les larves et les adultes des parasites et de son innocuité, pour le matériel.

Afin d'écarter les dangers de toxicité pour l'homme il faut ne confier sa manipulation qu'à un personnel discipliné et instruit. Son emploi sera suivi de la neutralisation avec une aldéhyde préférablement formique (méthode Martinez Rocca) surtout en cas d'insuffisance de la ventilation.

Cette désinsectisation sera périodique.

La *Chloropicrine* rendra de grands services en raison de sa manipulation facile, de l'absence de risque d'incendie, de son innocuité pour les tissus et les objets métalliques et des facilités d'aération. (pharmacien principal Feytel, de Paris, rapporteur). Nous avons dit plus haut les précautions que son emploi impose.

La *nitro-sulfuration*, offre plusieurs avantages : simplicité d'exécution, prix de revient peu élevé (0 fr. 45 par mètre cube) rapidité (contact réduit à 4 ou 5 heures). En portant la dose de soufre à 50 grammes par mètre cube, les vices d'étanchéité sont négligeables. De plus la nitro-sulfuration produit une désinfection de surface très appréciable (destruction des germes asporulés pathogènes) qui n'est pas produite par $SO^2$ seul.

Signalons aussi l'emploi de la vapeur d'eau surchauffée (procédé Dechasal, de Paris), produite par un autoclave de modèle spécial, pulvérisée ensuite sous pression dans tous les nids d'insectes, plafonds, cloisons, planchers, elle détruit les insectes et leurs œufs. Ce procédé est inoffensif pour l'homme et les objets.

Dans les lieux habités le nettoyage des tapis et tentures (battage des tapis et, mieux, aspiration par le vide) est une opération complémentaire.

3° *Contre les objets contaminés* : immeubles, navires, marchandises, meubles et objets divers, etc.

La dératisation et la désinsectisation étant les deux principaux objectifs poursuivis dans la défense contre les objets contaminés ce qui vient d'être exposé suffit pour répondre à ces besoins. On y ajoutera l'emploi de l'étuve à vapeur sous pression, le lessivage, le trempage dans les solutions désinfectantes (ex. : Lysol ; etc...

**Police sanitaire**. — Ce qui précède fait mesurer les difficultés de la prophylaxie aux frontières nationales ou sur les confins des circonscriptions contaminées contre des colporteurs de peste tels que rats et puces. Néanmoins cette prophylaxie ne saurait être négligée.

a) — La surveillance des *Confins d'une circonscription* contaminée dans un pays indemne dans le reste du territoire s'effectue par l'établissement d'un cordon sanitaire, la surveillance des routes terrestres, ferroviaires, fluviales avec des postes sanitaires de contrôle, de désinfection et de vaccination aux points de pénétration, interdiction de circulation pour certaines catégories d'individus plus susceptibles que d'autres (indigènes, non vaccinés), limitation de la circulation des marchandises aux matières non susceptibles de véhiculer les rats et leurs parasites. D'autres indispensables, seront soumises à la désinfection et la désinsectisation.

La désinfection des matières alimentaires pourra être faite (comme à Madagascar) par la chloropicrine.

A Madagascar les Européens pouvaient circuler sous le régime du passeport sanitaire avec une période de surveillance de 5 jours à l'arrivée à destination.

Les indigènes qui voulaient sortir étaient soumis à l'observation préalable, à la vaccination et bivaccination et au régime du passeport sanitaire.

Ces mesures sont réalisables dans des pays à population clairsemée et n'ayant que de rares voies et moyens de communication. Même dans ces conditions les évasions sont possibles et imposent par surcroit la surveillance des régions voisines des cordons sanitaires et une prophylaxie active dans l'intérieur de la circonscription contaminée.

Quoi qu'il en soit le fonctionnement du cordon sanitaire a donné des résultats satisfaisants à Madagascar et au Maroc. A partir du moment (12 février 1922) où le cordon sanitaire fut établi à *Tananarive* les indigènes ne dissimulèrent plus leurs malades, les envoyèrent spontanément à l'hôpital et les guérisons furent plus nombreuses. L'épidémie marcha rapidement vers sa fin (Allain).

b) — La prophylaxie *aux frontières nationales* est précisée en

France dans le décret du 26 novembre 1921, portant réglement de police sanitaire maritime.

Les mesures prévues sont prises avant le départ et après le départ du port contaminé, pendant la traversée et à l'arrivée au port de destination. Nous ne pouvons que les signaler sommairement. Elles sont basées sur la notion du rôle des rats et des puces :

*Avant le départ* : prévenir l'embarquement des rats ; surveiller les épizooties, rechercher les rats pesteux ; détruire les parasites dans les locaux et sur les objets suspects ; vaccination *facultative* de l'équipage ;

b) *au départ* : Triage des passagers ; visite médicale ; désinfection des bagages ;

c) *pendant la traversée* : isolement des malades et des suspects, désinsectisation et désinfection ; vaccination facultative, surveillance des épizooties et examens bactériologiques des rats et autres animaux sensibles à la peste (chats ; singes , etc.) ;

d) *à l'arrivée* : isolement des malades ; observation du navire ; surveillance des passagers ; désinfection et dératisation du navire. A propos de l'isolement des malades et de la surveillance des suspects il importe de tenir grand compte de la transmission possible d'homme à homme qu'il s'agisse de voyageurs malades ou convalescents, ou atteints de peste en évolution lente ou de porteurs sains de germes, ou d'ex-buboniques qui expectorent des germes sans avoir présenté de signes pulmonaires, ou de buboniques, anodins en apparence ayant une suppuration insignifiante d'aspect mais contenant des germes.

Dans tous ces cas, la surveillance étroite sera exercée aux frontières nationales et des circonscriptions.

L'observation des contagieux doit être portée à 10 jours de durée, des exemples ayant montré (à Madagascar) que l'incubation de la peste se prolonge quelquefois au delà de 5 et même 7 jours. Des circonstances pressantes pourront seules justifier la limitation à sept jours.

La période d'observation dans un camp d'isolement est de cinq jours pour les indigènes *après vaccination*. Le comité d'hygiène de la société des nations, d'accord avec le président de l'office international d'hygiène publique, s'est préoccupé (1922) de mettre en har-

monie les mesures sanitaires, applicables d'une manière générale par les nations adhérentes aux conventions internationales, avec l'évolution de la prophylaxie sanitaire et avec les changements politiques récemment survenus dans les pays les plus menacés, particulièrement ceux de la Méditerranée orientale et du Hedjaz.

Le canal de Suez, grande route d'accès de la peste dans sa marche de l'Est vers l'Europe, réclame un contrôle sanitaire et une défense sévères. Les stations sanitaires, installées suivant les conventions internationales, sont dirigées par le conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Egypte où plusieurs grandes nations sont représentées. Il dispose d'une longue expérience et d'une autorité justifiée.

Mais le Conseil international a une autre fonction, celle de la protection spéciale de l'Egypte, œuvre qu'il accomplit en collaboration avec le service Egyptien d'hygiène publique et son personnel médical particulièrement compétent.

L'invasion de l'Egypte est un danger pour les rivages de la Méditerranée et toute l'Europe.

Aux dangers créés par les relations normales internationales qui ont pour voie le Canal de Suez s'ajoutent les dangers provenant du mouvement annuel des Pélerins mulsumans se rendant à la Mecque et à Médine qui établit un contact étroit entre les indigènes des pays tropicaux, foyers pesteux, (Indes anglaises, néerlandaises, etc.,) et les mulsumans en provenance ou à destination d'Asie Mineure, et centrale, d'Europe Méditerranéenne, d'Afrique du Nord, une grande partie de ceux-ci passe par l'Egypte. (1)

*Instruction des populations.*

Faire connaître au grand public la nature, les causes, la marche des Maladies Transmissibles c'est prévenir leur diffusion.

Au dessus de toutes les réglementations s'élève la nécessité d'instruire le public et, dans les colonies Européennes, les indigènes non moins que les Européens. L'instruction doit être faite en termes

(1) Sur 97.826 pélerins débarqués à Djeddah en 1913, sont enregistrés :

| | | |
|---|---|---|
| 12.678 | comme | Egyptiens ; |
| 2.659 | — | Marocains |
| 5.470 | — | Algériens et Tunisiens |
| 3.131 | — | Syriens |
| 3.411 | — | Anatoliotes |

simples, à la portée de tous, en utilisant l'influence des corporations, groupements sociaux, chefs indigènes, Ecoles et tous les modes de propagande (parole, écrits, images).

Il importe aussi, en cours d'épidémie, qu'un office central mette chaque jour le public au courant des évènements sanitaires et des résultats donnés par la prophylaxie.

Il est essentiel que le public arrive à se rendre compte des méfaits de la malpropreté personnelle et publique et de la promiscuité de bon nombre d'animaux.

Il est désirable aussi, puisque la peste a des foyers actuellement installés dans le monde entier, que tous les Médecins complètent leur éducation professionnelle en apprenant à la reconnaître et à la combattre.

(Marseille, 14 septembre 1923.)

---

# DIAGNOSTIC CLINIQUE DES ANGINES DIPHTÉRIQUES. (1)

par M. P. Lereboullet

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants malades.

**Clinique infantile
Hôpital des Enfants Malades.**

---

L'importance relative du diagnostic clinique et du diagnostic bactériologique dans la diphtérie a été souvent discutée. Tous deux doivent être employés, tous deux sont nécessaires. Mais à cet égard il faut distinguer l'hôpital et la ville. A l'hôpital, nous faisons immédiatement l'ensemencement bactériologique de la gorge des enfants qui nous sont amenés et nous sommes renseignés dès le lendemain. De plus l'injection de sérum est faite d'emblée, qu'il y ait ou non diphtérie. Mais, en ville, il n'en est pas de même ; il est extrêmement important de savoir quelle conduite il faut tenir en présence d'une angine aiguë, quelle attitude adopter, selon les cas, au point de vue de l'injection de sérum, avant que l'examen bactériologique soit fait.

Le diagnostic clinique est particulièrement important à porter en ville, et il y a là un véritable art du diagnostic qui intervient en matière d'angines aiguës ; il faut, comme l'a dit le professeur Marfan, *dès la première visite, dès le premier examen clinique, établir autant que possible l'indication de la première injection de sérum.*

On ne doit pas retarder l'action du sérum, s'il s'agit d'angine diphtérique. D'un autre côté, il ne faut pas alarmer la famille inutilement, ni faire inutilement une injection de sérum (— je vous dirai les légers inconvénients du sérum) —, et même, dans un certain nombre de cas, il ne faut pas inutilement faire un examen bactériologique. Il importe donc absolument que le médecin garde son sang froid et fasse preuve de décision. On doit se rappeler que, d'ailleurs, le diagnostic bactériologique ne tranche pas toujours la question. Je vais précisément insister sur un certain nombre de cas dans lesquels

(1) Leçon faite le 2 février 1923.

il y a présence de bacilles diphtériques dans la gorge, sans que, pour cela, il y ait angine diphtérique.

Par conséquent, le diagnostic clinique qui, un moment, avait paru perdre de son importance, lorsqu'on découvrit le bacille de la diphtérie et qu'on vit son rôle dans la production des angines, ce diagnostic clinique a repris actuellement toute sa valeur et c'est, avant tout, sur lui qu'il faut se baser pour fixer la conduite thérapeutique à adopter.

Ce diagnostic clinique se fait grâce à trois ordres d'éléments, fournis par l'examen de la gorge, par les signes associés, par la notion d'épidimicité.

*L'examen de la gorge,* cela va de soi. Il est certain que c'est par les caractères objectifs et l'aspect du pharynx, par la présence des fausses membranes, leur étendue, leur disposition, leur allure extensive que vous faites le diagnostic de diphtérie, mais en même temps vous devez rechercher, — et ceci a une grosse importance —, les *signes associés* ; la fièvre ou plutôt l'absence de fièvre ou son caractère peu élevé la laryngite, avec extinction relative ou totale de la voix, le coryza, l'adénopathie, sont autant de symptômes de voisinage qui complètent ce que peut révéler l'examen de la gorge et aident à faire le diagnostic de la diphtérie.

A ces symptômes locaux de voisinage, s'ajoutent des symptômes généraux; pâleur, atteinte de l'état général, parfois albuminurie, ensemble de symptômes que vous devez rechercher, et qui ont eux aussi, leur utilité diagnostique.

Ce n'est pas tout. Il faut tenir un compte très important de la présence ou non d'autres cas d'angine diphtérique dans l'entourage. La *notion de l'épidémicité* est capitale, surtout quand il s'agit d'angines légères.

Naturellement, la question ne se pose pas, quand on a affaire à une *angine diphtérique typique.* Il est certain que la forme commune, telle qu'elle se présente à notre examen dans bon nombre de cas, avec son angine blanche bilatérale, à caractère extensif, sa légère adénopathie, son évolution progressive, ne prête pas beaucoup aux difficultés de diagnostic. De même, quand on a affaire à une angine maligne, hypertoxique, sous la forme que j'ai décrite, avec ces fausses membranes envahissantes, avec l'odeur particulière qui se dégage de la gorge,avec la volumineuse adénite, accompagnée de périadénite

entraînant parfois le cou proconsulaire, avec l'atteinte profonde de l'état général, il n'y pas également de doute. On diagnostique aisément une angine maligne, et on installe d'emblée le traitement intensif nécessaire.

Ce ne sont donc pas les angines communes, ce ne sont pas les angines malignes, qui prêtent aux erreurs de diagnostic. Mais il faut savoir qu'il y a d'autres angines ; il y a des angines *anormales ;* il y en a qui sont anormales par leur bénignité. Je vous ai parlé dans la dernière leçon de ce qu'on peut appeler les *diphtéries larvées*, qui sont presque toujours des diphtéries bénignes, peu toxiques, avec des manifestations du côté de la gorge semblant absolument banales, et cependant capables de transmettre la diphtérie.

A ces cas s'opposent les *diphtéries anormales graves*, les diphtéries septiques et les diphtéries du type pseudo-phlegmoneux. Ces angines anormales, et les difficultés de diagnostic qu'elles créent, ont été fort bien étudiées récemment par mon collègue M. Darré.

D'autre part, à côté de ces angines diphtériques anormales, il y a des angines non diphtériques, qui simulent de très près la diphtérie. La diphtérie n'est pas seule à réaliser des fausses membranes ; il y a d'autres cas d'angines à fausses membranes, parfois difficiles à bien reconnaître.

Donc, l'étude des formes anormales, des formes larvées, de certaines formes particulières d'angines à fausses membranes non diphtériques, soulève certains problèmes diagnostiques.

Les angines peuvent être rouges ou blanches : c'est la division classique. Eh bien, les **angines rouges** sont communes ; vous savez, par exemple, que l'angine scarlatineuse est une angine rouge ; vous savez qu'il y a des angines érythémateuses dans bon nombre de maladies. *L'angine érythémateuse* n'est ordinairement *pas diphtérique*. Quand vous trouvez une angine rouge, surtout quand elle existe à l'état rouge depuis plus de 24 heures, vous pouvez éliminer la diphtérie. Cette conclusion n'est toutefois pas absolue, rappelez-vous la notion d'épidémicité : il y a des faits d'angines rouges diphtériques, de diphtérie catarrhale avec simple rougeur de la gorge ; ces faits sont presque toujours observés dans les épidémies. Je vous citerai la statistique de M. Aviragnet et Mlle Lesoudier, qui, examinant 91 sujets entourant des malades nettement diphtériques,

ont trouvé 71 porteurs de germes, parmi lesquels 69 avaient une angine rouge.

Par conséquent, l'angine rouge est la manifestation objective de la diphtérie chez un certain nombre de sujets porteurs de germes. En milieu épidémique, dépistez les angines rouges, et vous aurez probablement dépisté la majorité des porteurs de germes.

Ces angines rouges n'ont pas de gravité en elles-mêmes, ne comportent généralement pas de gravité secondaire, pas d'accidents toxiques, notamment pas de paralysies, mais elles sont importantes à considérer au point de vue des collectivités, puisqu'elles peuvent transmettre la diphtérie. Il faut donc isoler les sujets atteints de ces angines contagieuses, et les soigner.

Beaucoup plus importantes sont les **Angines blanches**. Ici encore, il y a des distinctions à établir. Il y a des angines blanches qui sont simplement des *angines pultacées* sans fausses membranes ; ce sont, pratiquement, des angines non diphtériques. On a insisté de longue date sur le caractère banal de l'angine pultacée ou *lacuno cryptique,* caractérisée par la présence de points blancs sur les amygdales. Il faut cependant y faire attention, car certaines de ces angines sont diphtériques.

L'angine pultacée commune a un début brusque, avec élévation de la température à 40°, et s'accompagne d'un enduit blanc sur fond rouge, se délitant dans l'eau. Mais il y a des cas dans lesquels l'enduit s'enlève incomplètement ; la partie superficielle se délite dans l'eau, mais laisse au-dessous une membrane blanche, qui persiste et s'étend : Vous avez affaire à ce que M. Aviragnet a appelé *l'angine pultacéo-membraneuse* ou angine boueuse, et c'est souvent une angine diphtérique, que vous devez traiter comme telle. Donc, méfiez-vous, et faites faire l'examen bactériologique ; cette forme n'est pas le début d'nne angine toxique grave, elle ne menace pas directement la vie ; vous avez tout le temps de faire un examen bactériologique et vous n'êtes pas obligé d'injecter d'emblée du sérum.

*L'angine lacuno-cryptique* soulève une difficulté analogue. Quand il s'agit d'un cas isolé, observé chez un enfant qui n'est pas en milieu épidémique, tenez-le en observation, voyez si l'angine s'étend, si les points blancs se fusionnent, mais, en pratique, portez le diagnostic d'angine simple. Si, au contraire, vous l'observez en milieu épidémique, faites y grande attention, l'angine lacuno-cryptique, avec de

l'engorgement ganglionnaire, avec du coryza, surtout avec de la laryngite, est probablement diphtérique ; elle l'est, d'après la statistique de M. Marfan, dans 80 % des cas accompagnés de laryngite.

Il faut avoir l'attention éveillée surtout chez les tout jeunes enfants, au-dessous de 3 ans, et, en pareil cas, faire d'emblée l'injection de sérum, sans même attendre le résultat de l'examen bactériologique, parce qu'il est indifférent de faire une injection sérique à un tout jeune enfant, et parce que, d'autre part, le croup est une affection trop grave pour qu'il ne faille pas tout faire pour l'éviter.

Il est d'autres faits moins importants, que je signale simplement. Il y a une autre affection fréquente chez les enfants, c'est *l'adénoïdite* ; ce sont des enfant qui nasonnent, ont de la gêne pour respirer, présentent de la fièvre ; or ils peuvent avoir quelquefois la diphtérie,et il faut se rappeler que dans certains cas la diphtérie débute ainsi au niveau de l'amygdale de Luschka. Quand on voit apparaître la fausse membrane, il est trop tard, l'enfant est déjà profondément intoxiqué.C'est ce que M.Darré a étudié sous le nom de *Crypto-diphtérie.* Il n'y a pas de manifestations pharyngées. La symptomatologie est celle de l'adénoïdite. Certains symptômes, la pâleur, la fréquence du pouls, l'engorgement ganglionnaire, etc., doivent faire penser à la diphtérie. Dans ces cas, l'examen bactériologique est très important, il faut injecter du sérum dès qu'on a reconnu la diphtérie, parce que ce sont des états volontiers intoxiquants, dans lesquels il y a lieu de redouter une diphtérie grave secondaire ou des accidents paralytiques tardifs.

Dans tous les cas précédents, il n'y avait pas de pseudo-membranes visibles sous la gorge. Dans d'autres plus nombreux il existe des pseudo-membranes dans la gorge, et ils se rapprochent beaucoup plus nettement de la diphtérie.

Ce sont d'abord les *angines herpétiques.* Bretonneau, Trousseau, Dieulafoy, puis beaucoup d'autres auteurs, ont insisté sur ce fait que bon nombre d'angines herpétiques étaient diphtériques. Ce sont néanmoins des faits relativement rares. L'angine herpétique elle-même est une manifestation rare, contrairement à ce que l'on pourrait croire. Elle se caractérise par un début brusque, avec température élevée, une phase qui échappe à l'observation, où il y a des vésicules d'herpès, puis secondairement la présence sur les amygdales de points

blancs pseudo-membraneux, d'aspect polycyclique, avec rougeur périphérique. Mais tout cela évolue rapidement et guérit ordinairement sans traitement. L'angine herpétique peut s'accompagner d'herpès aux lèvres et aux narines, il n'a toutefois rien de spécifique, puisqu'il peut se voir lors de diphtérie authentique.

Eh bien, le diagnostic de l'angine herpétique est relativement complexe dans certains cas. En milieu épidemique, méfiez-vous de la diphtérie, faites l'examen bactériologique ; l'injection de sérum, lors d'ensemencement positif, n'est toutefois pas toujours indispensable comme le montre le cas présent.

Voici un enfant qui était dans un service de chirurgie, salle Lannelongue. Au moment d'une récente épidémie de diphtérie, on lui a fait un Schick, qui a été négatif. Or, hier, cet enfant a fait une poussée de température à 40°, il a eu mal à la gorge; il présente actuellement quelques points blancs sur les amygdales, avec vésicules d'herpès à la lèvre supérieure. On a fait un ensemencement bactériologique et l'on a constaté la présence du bacille diphtérique dans la gorge de cet enfant.

Il y a quelques années, on n'aurait pas hésité à porter le diagnostic d'angine diphtérique à forme herpétique, mais le Schick a été négatif ; il est beaucoup plus probable qu'il s'agit simplement d'angine herpétique banale chez un porteur de germes. S'il en est ainsi, il est inutile de leur injecter du sérum et il doit guérir sans aucune intervention (1). Est-il contagieux et les germes diphtériques que contient sa gorge sont-ils susceptibles de transmettre à d'autres la diphtérie ? C'est une autre question. Au point de vue qui nous occupe, il suffit de retenir que l'examen bactériologique ne suffit pas dans de tels faits à trancher la question et qu'il peut y avoir des angines herpétiques bénignes et des porteurs de germes.

Un autre type d'angine pseudo-membraneuse snr laquelle on a beaucoup discuté, ce sont les *angines scarlatineuses*. L'angine scarlatineuse est assez souvent pseudo-membraneuse, et a été considérée comme étant diphtérique dans certains cas ; avant la bactériologie, on admit même l'association fréquente de la diphtérie et de la scarlatine.

La recherche du bacille de Lœffler a montré qu'effectivement il est assez souvent présent dans les angines blanches membraneuses

(1) L'enfant a guéri en effet régulièrement et rapidement sans aucune injection sérique.

que l'on voit au cours de la scarlatine. Mais les opinions sont contradictoires. MM. Würtz et Bourges, qui ont été les premiers à étudier ces faits, ont dit : les angines *précoces* de la scarlatine sont des angines banales, les angines *tardives* sont souvent diphtériques. Mais M. Marfan, avec M. Apert, au pavillon de la Scarlatine, a constaté, pendant plusieurs mois, que ni les angines précoces ni les tardives n'étaient diphtériques. MM. Variot et Roy, faisant également des examens bactériologiques, ont trouvé que toutes les angines scarlatineuses peuvent être diphtériques ; peut-être les précoces le sont-elles plus souvent. Vous voyez que les conclusions des divers observateurs sont loin d'être superposables.

Néammoins, la diphtérie n'est pas extrêmement fréquente, comme complication de la scarlatine ; de plus, contrairement à ce qu'elle est au cours de la rougeole, elle n'est pas particulièrement grave. Lorsque vous voyez un enduit blanc de la gorge, au cours d'une scarlatine, vous avez toujours le temps de faire un examen bactériologique ; n'injectez pas un enfant atteint de scarlatine, avant d'être sûr qu'il y a des bacilles de Lœffler, parce que de tels malades font plus facilement que d'autres des accidents sériques et que la fréquence des déterminations rénales et articulaires au cours de la scarlatine doit faire craindre l'intensité des accidents sériques. N'injectez donc que s'il y a vraiment diphtérie.

D'autres maladies s'accompagnent de manifestation angineuses. Il faut, notamment, les rechercher chez les rougeoleux, chez qui la diphtérie est particulièrement grave ; aussi est-il de règle, à l'hôpital, de leur faire la sérothérapie préventive, sans attendre l'examen bactériologique, car la diphtérie de la rougeole entraîne souvent un croup grave à évolution foudroyante et, ici, l'injection préventive dès l'entrée à l'hôpital semble parfaitement logique et recommandable.

Certaines angines ont été décrites comme simulant la diphtérie ; ce sont, notamment, les angines membraneuses de la *syphilis*. Ce sont les formes diphtéroïdes du chancre de l'amygdale et des manifestations secondaires décrites par Fournier, M. Bourges, M. Marfan, M. Petges, ont insisté sur ces angines diphtéroides de la syphilis. Elles sont heureusement rares.

M. Marfan a cité l'exemple d'un jeune homme qui, au cours d'une syphilis secondaire, présenta des plaques muqueuses de la

gorge, accompagnées de la production de fausses membranes, qui avaient pu faire penser à la diphtérie. D'autres observations ont été citées. Il suffit de savoir qu'il existe des angines diphtéroïdes de la syphilis, pour éviter cette erreur de diagnostic. Lorsqu'on enlève la membrane, du reste, on constate une ulcération : ce sont des angines ulcéro-membraneuses. C'est le traitement antisyphilitique, et non la sérothérapie, qui les guérit.

Une autre angine, qui, elle, soulève des difficultés réelles de diagnostic, c'est l'*angine* dite *de Vincent*, que Bergeron avait étudiée, en même temps qu'il décrivait le stomatite ulcéreuse, mais qui n'a été spécifiée bactériologiquement que du jour où M. Vincent a démontré le rôle de l'association fuso-spirillaire dans la production de la maladie. C'est une angine ulcéro-membraneuse, unilatérale, accompagnée souvent d'adénopathie. Quelquefois, ayant débuté sur l'amygdale, elle gagne les piliers et la luette en nécrosant les tissus qu'elle atteint. Cette forme extensive et envahissante peut soulever des difficultés de diagnostic avec la diphtérie ; contrairement à l'angine de Vincent localisée, elle résiste souvent au traitement topique par la teinture d'iode ou le bleu de méthylène, et même aux applications de salvarsan ; elle ne cède qu'aux injections intraveineuses de néosalvarsan, comme dans deux cas que nous avons suivis dans le service.

Ce qu'il faut savoir toutefois, c'est qu'il n'est pas exceptionnel de voir l'association de la diphtérie et de l'angine de Vincent que la diphtérie se complique secondairement d'association fuso-spirillaires, que celle-ci soit initiale.

Il y a des angines pseudo-diphtériques d'un aspect analogue qui résultent surtout d'un traitement intempestif : les applications caustiques déterminent volontiers la production de fausses-membranes ; on voit de même à la suite d'une amygdalotomie des enduits pseudo-membraneux qui peuvent faire croire à la diphtérie, toutefois si on fait un ensemencement, on ne trouve pas de bacilles diphtériques vrais, mais souvent du Hoffmann en quantité. L'erreur est facile à éviter, quelquefois pourtant. il y a des angines diphtériques vraies après l'amygdalotomie et il faut s'en méfier lorsque la pseudo-membrane est tenace et extensive.

Chez l'adulte, au cours de la guerre, on a signalé ce fait que

l'*ypérite* déterminait parfois la production de fausses-membranes pharyngées rappelant l'angine diphtérique. (RAVAUT)

*L'angine phlegmoneuse* s'accompagne très souvent de fausses membranes, qui parfois font penser à la diphtérie ; j'ai vu plusieurs cas de ce genre dans lesquels la crainte de la diphtérie avait vivement impressionné famille et médecin. Celle-ci n'était pourtant pas en cause et la guérison survint sans incident.

Inversement, il y a des faits où la diphtérie simule une angine phlegmoneuse. M. Martin a insisté le premier sur la signification de ces *diphtéries pseudo-phlegmoneuses*, il y est revenu à maintes reprises avec M. Darré. Nous voyons ici, chaque année, deux ou trois cas d'angine pseudo-phlegmoneuse. Ce sont volontiers des angines graves, à caractère malin, et par conséquent il importe de leur opposer un traitement intensif. D'autre part il faut se rappeler que, de même que la diphtérie peut se compliquer secondairement de phlegmon de l'amygdale, de même le phlegmon de l'amygdale peut se diphtériser secondairement.

L'angine phlegmoneuse est généralement plus unilatérale que l'angine diphtérique, plus douloureuse ; elle s'accompagne d'une manière très précoce de trismus, celui-ci fait défaut dans l'angine diphtérique. En cas de doute, faites l'examen bactériologique. Si l'état s'aggrave, faites d'emblée l'injection de sérum, qui n'a pas d'inconvénients vrais, lors d'angine phlegmoneuse et qui s'impose ; s'il y a diphtérie.

Au cours des épidémies de pneumococcies, il arrive de voir des sujets présenter des angines blanches à fausses-membranes, localement assez bénignes, mais qui s'accompagnent d'une fièvre élevée ; à l'examen bactériologique, vous constatez qu'il y a surtout des pneumocoques et qu'il n'y a pas de bacille de Lœffler. Dans d'autres cas, c'est le streptocoque que vous constatez. Mais ces angines pseudo-membraneuses non diphtériques sont en somme rares et seul l'examen bactériologique peut les différencier avec certitude.

Je dois vous dire enfin quelques mots, des *pharyngo-mycoses*. Le *muguet* est généralement facile à distinguer de la diphtérie ; il est rarement limité au pharynx, il s'étend à la langue et à la face interne des joues, et ne simule que de très loin la diphtérie. L'examen microscopique suffit pour lever tous les doutes.

Les angines à *leptothrix*, qui durent souvent très longtemps

ont un aspect très spécial : il y a sur chaque amygdale un semis de points blancs saillants ressemblant à des fragments d'amandes enchâssés dans l'amygdale et qu'on a une certaine peine à extraire. On y constate aisément la présence du Leptothrix. Ces angines à Leptothrix ont été étudiées par MM. Meunier et Bertherand, par MM. Weill-Hallé et Pierre-Louis Marie, qui en ont recueilli un assez grand nombre de cas. Nous en voyons plusieurs chaque année dans le service. Elles font le désespoir des thérapeutes par leur ténacité. Quand l'amygdale est grosse, on peut en faire la cure radicale par une amygdalotomie, ou bien toucher les points blancs avec le nitrate d'argent en solution étendue ou avec d'autres topiques mais on n'arrive que rarement à un résultat définitif.

J'en ai terminé avec la série des angines capables de simuler la diphtérie ; je vous ai montré qu'en somme, on pouvait le plus souvent arriver au diagnostic avant l'examen bactériologique. Il y a, en résumé, deux ordres de circonstances :

Ou bien on est en présence *d'angines graves* qu'elles revêtent le tableau de la diphtérie maligne, ou qu'elles offrent les caractères de l'angine commune grave ; en ce cas, même si vous avez des doutes sur la réalité de la diphtérie, vous devez faire immédiatement l'injection de sérum, tout en faisait simultanément l'ensemencement.

Quand vous avez affaire, au contraire, à des angines bénignes, revêtant le type de l'angine lacuno-cryptique, de l'angine herpétique, de l'angine érythémateuse, de l'angine pultacée, c'est différent : la plupart de ces angines sont faiblement toxiques, ou même ne sont pas toxiques ; elles ne sont pas susceptibles d'entraîner des complications graves immédiates, bien qu'elles puissent ultérieurement entraîner des paralysies. Par conséquent, vous avez le temps de demander le secours du laboratoire.

L'examen bactériologique vous renseignera, réserve faite des cas complexes, où l'on peut penser à une angine banale chez un porteur de germes. Attendez donc le résultat du laboratoire pour faire l'injection de sérum, avec une réserve toutefois : lorsque vous avez affaire à un tout jeune enfant, atteint d'angine bénigne, s'il y a des doutes sur la diphtérie, si elle s'accompagne de laryngite, de coryza on d'adénopathie, n'hésitez-pas, injectez-lui du sérum.

Il faut donc parfois injecter le sérum d'urgence, avant d'attendre la réponse bactériologique. Mais il faut aussi, avant de faire cette

injection de sérum, se demander à quel sujet on a affaire. S'il s'agit d'un jeune enfant, on peut injecter de manière précoce sans craindre aucun accident sérieux. Si, au contraire, c'est un grand enfant ou un adulte, il faut se méfier : les grands enfants et les adultes font beaucoup plus facilement des complications sériques. Ils ont été souvent déjà l'objet de tentatives thérapeutiques par une sérothérapie, (sérum antitétanique, sérum antiméningococcique, sérum antidiphtérique à titre préventif etc.) ; par conséquent, ils sont sujets aux accidents de réinfection et mieux vaut ne les injecter qu'à bon escient.

Ce n'est pas au seul point de vue thérapeutique que le diagnostic clinique a son importance.

Il est très important de soigner les diphtériques, en se rappelant que la diphtérie est une maladie contagieuse, à l'égard de laquelle le médecin a un rôle social à remplir. Il faut, par conséquent, savoir reconnaître les diphtéries légères pour les isoler et empêcher la propagation de la maladie. Toute angine suspecte, en milieu épidémique, doit être isolée. Toutes les angines érythémateuses, pultacées, lacuno-cryptiques, doivent être isolées, parce qu'elles peuvent être la source de la diphtérie. Il faut encore se rappeler que la diphtérie ne frappe pas seulement la gorge ; il faut rechercher la diphtérie nasale, la diphtérie oculaire, la diphtérie laryngée, qui est la plus importante ; toutes peuvent au début rester méconnues ou égarer le diagnostic.

Il faut donc examiner tous ceux qui entourent un diphtérique, et savoir chercher chez eux toutes les localisations possibles de la diphtérie, examiner la gorge, le nez, etc., de chaque sujet isolément, chercher la présence du bacille, c'est-à-dire dépister les porteurs de germes. Il faut rechercher aussi l'immunité ou la non-immunité des sujets à la réaction de Schick et il est certain que cette dernière recherche apporte un complément fort intéressant à l'étude diagnostique.

En somme, il y a une enquête bactériologique et biologique à poursuivre pour limiter une épidémie de diphtérie. Elle mérite une étude spéciale et je ne puis que vous signaler sa nécessité.

Mais vous voyez que l'enquête clinique à elle seule est particulièrement importante, et qu'en matière de dipthérie, le diagnostic clinique occupe toujours le premier plan ; s'il doit être aidé, complété par le diagnostic bactériologique, ce dernier n'a pas toujours force de loi. Il faut avant tout se baser sur son examen clinique pour fixer

la date et l'importance de l'injection de sérum ; cette injection toutefois doit intervenir dès qu'on a le soupçon de la dipthérie, sans attendre la vérification du laboratoire, d'autant plus que celle-ci nous trompe quelquefois, et qu'un examen bactériologique négatif ne peut toujours permettre de conclure à l'absence de diphtérie ; nous en voyons sans cesse des exemples.

Rappelez-vous que la clinique a le premier et le dernier mot en matière de diphtérie, et que c'est sur ses données que vous devez instituer cette thérapeutique merveilleuse qui est la sérothérapie antidiphtérique (1).

(1) (Leçon recueillie par le Dr Laporte).

---

# 3e Conférence Internationale scientifique de la Lèpre

Le 28 Juillet 1923, s'est ouverte à Strasbourg la 3e conférence internationale de la lèpre — donc les travaux se sont prolongés jusqu'au 1er août.

Rappelons ici que les 2 autres conférences internationales avaient eu lieu, la 1e en 1897 à Berlin, sur l'initiative de Guillaume II. et sous la présidence de Virchow.

La 2e en 1909 se tint à Bergen sous la présidence d'Hansen.

La 3e conférence organisée par le gouvernement Français à l'occasion du centenaire de Pasteur était présidée par le Pr JEANSELME. (de Paris), dont il est inutile de rappeler ici les nombreux et importants travaux sur la lèpre. Le Pr Marchoux (de l'Institut Pasteur, dont les recherches bactériologiques et expérimentales sur la lèpre murine sont universellement connues, avait bien voulu se charger de la tâche ingrate et délicate du secrétariat général et mérita les félicitations unanimes.

34 gouvernements étaient représentés. — M. le Ministre Paul Strauss, ministre d'hygiène de l'Assistance et de la Prévoyance sociales, avait tenu à venir lui-même inaugurer les travaux de cette conférence. — Son discours d'inauguration, et celui qu'il prononça au banquet offert par le gouvernement aux Invités Français et Etrangers furent chaudement applaudis. M. le Pr EHLERS (du Danemark) et M. le Pr Stanziale (de Naples) remercièrent en termes émus le Gouvernement Francais de l'initiative qu'il avait prise.

## Données statistiques

Nous passerons vite sur les données statistiques apportées par les représentants des deux gouvernements. — Quand on se rapporte aux chiffres publiés par la IIe Conférence (1909), on constate presque par-

tout que la lèpre est en diminution : En Norvège, le chiffre des lépreux est tombé de 394 à 140. — En Suède de 89 à 37. — En Lettenie le chiffre est tombé de 976 à 223. — En Estonie de 554 à 350. C'est ce qui résulte des communications de MM. Lie (de Bergen), Reenstierna (de Suède), Shinus de Riga, Talvik (de Tartu).

Dans les colonies françaises, le chiffre parait s'être accru. Mais il résulte de l'important travail du Médecin Inspecteur général Gouzien que le nombre global des lépreux n'a pas réellement augmenté mais que grâce à l'effectif du personnel médical et à la stricte vigilance exercée par ce dernier sur les populations, on est en mesure de repérer et de dénombrer un plus grand nombre d'Hanséniens.

Le rapport de Bonnet (de Nice) montre qu'il y a encore 40 cas dans les Alpes Maritimes.

En Algérie, il n'y a que des faits d'importation (rapport de Montpellier d'Alger).

## ETIOLOGIE

### Le Bacille de Hansen. Sa nature.

Le Pr Marchoux expose sur ce sujet un travail qui fut particulièrement écouté : Il y a 2 groupes de bacilles acido-résistants pathogènes : *celui de la tuberculose* dont l'action nécrosante provoque une réaction de défense compliquée (cellule géante, épithélioïdes, polynucléaires), *celui de la lèpre*, qui se développe, se multiplie à l'intérieur de la cellule, refoulant le noyau et gonflant le protoplasme.

La lèpre humaine n'est pas accessible à l'expérimentation, mais la lèpre du rat, dont l'étude est si fertile en enseignements, a plus qu'une simple analogie avec la lèpre humaine.

La *lèpre des rats* (ou maladie de Stefansky) ressemble à la lèpre humaine par ses symptômes, sa pathogénie, son anatomie pathologique, sa marche et même sa terminaison ; elle s'en distingue parce que les bacilles sont disséminés sans ordre dans la cellule. Le germe pathogène périt sous la simple influence de la dessication, de la chaleur (60°) ; il est inoculable au rat d'égout, au rat blanc d'élevage et même à la souris. M. Marchoux a étudié les modes de propagation. La fragilité des germes nécessite leur transport rapide ou un

contact direct ; l'infection débute par les ganglions sous-cutanés ; on observe chez les rats des lépreux latents.

*Chez l'homme*, aussi, l'infection débute par les ganglions.

M. Marchoux, dans un cas curieux, a pu obtenir l'inoculation au rat de la lèpre humaine (5 rats sur 6). Il conclut à la transmissibilité à l'homme de la lèpre du rat. M. Marchoux se demande si les bacilles murins et humains ne sont pas des races plus ou moins fixées d'un seul et même germe. Le bacille de Hansen est peut-être d'origine animale, tandis que le bacille de la tuberculose serait plutôt d'origine végétale. Il paraît anaérobie.

— M. Paldrock (d'Esthonie) a fait une communication sur l'affinité du bacille pour les solutions acides des colorants ; il y a de l'acide nucléique libre dans les grains des bacilles, les nucléides et les nucléo-protéides dans l'enveloppe et les bâtonnets.

M. Paldrock apporte également une contribution à la morphologie du bacille de la lèpre qui doit être rapporté aux hypomycètes.

Les petits grains contiendraient les centres de reproduction de de son développement ultérieur.

Pour M. Marchoux, le bacille de la lèpre est d'une espèce particulière touchant aux champignons, mais il n'est pas d'accord avec M. Paldrock sur l'interprétation des grains du bacille.

— Mme Aug. Panayotatou rejette l'hypothèse de l'hérédité dans la lèpre, et pense seulement à la contagiosité.

## Essais de culture et d'inoculation.

D'après M. Hermann de Schrotter (de Vienne) sur cultures sur gélose au sérum liquéfié lentement, le bacille pousse très difficilement, il faut essayer de trouver un milieu se rapprochant des substances humorales de l'organisme, comme le suc des tissus.

— MM. Iwanow et Kedrowski (de Moscou) se sont occupés de la bactériologie et de la pathologie expérimentale. M. Iwanow a réalisé des lésions tuberculoïdes par injection intrapéritonéale au cobaye d'une émulsion de nodule lépreux. M. Kedrowski était parvenu aux mêmes résultats en partant des cultures il a obtenu par culture 2 bactéries, l'une diphtéroïde, l'autre filamenteuse proche de l'actinomycète, expression affaiblie de la première. Elles sont inoculables aux animaux (cobayes, lapins, singes, etc.), et reproduisent les granulomes lépreux.

— M. Bory (de Paris) est frappé de l'analogie du bacille de Hansen avec les nocardias, parfois si difficiles à cultiver (streptothries) et il ferait partie des nocardes dont on connaît tous les intermédiaires, depuis le bacille de phléoles jusqu'aux bacilles de Koch et de Hansen.

— M. le professeur Reenstierna (de Stockolm) communique les résultats de ses inoculations de lèpre au singe,

— M. le professeur Stanziale (de Naples) a inoculé du matériel lépreux dans la chambre antérieure de l'œil du lapin et obtenu une lèpre expérimentale locale, mais pas encore une lèpre généralisée. Il a fait une transplantation en série jusqu'à la 3e génération et obtenu la culture du bacille de Hansen en prélevant du matériel dans l'œil du lapin lépreux.

*Rapports de la lèpre et l'humidité* (avec projections et cartes). — Sir L. Rogers. Les très hauts pourcentages de 5 pour 1.000 (15 fois aussi forts que le pourcentage actuel des Indes) se rencontrent dans les climats humides des tropiques. Les pays comme les parties tropicales de la côte occidentale du Sud Amérique et du Sud-Ouest Afrique, où il tombe une hauteur d'eau inférieure à 10 pouces, sont exempts de lèpre. (Rôle de l'humidité et des piqûres d'insectes en pays humides).

*En résumé, au point de vue étiologique, la conférence conclut qu'il faut continuer les expériences de culture et d'inoculation.*

## III. — Pathologie humaine et comparée.

*Lèpres larvées.* — M. le professeur A. Gougerot signale des cas de diagnostic difficile, notamment de lèpres larvées : léprones sans anesthésie, érythème noueux lépreux, coryza, etc.

*Lèpre osseuse.* — M. Hirschberg (de Riga) présente une étude très documentée, anatomique et radiologique sur la lèpre osseuse.

La lèpre tuberculeuse présente des lésions hyperplasiantes, inflammatoires, comme la syphilis et la tuberculose, la lèpre nerveuse se traduit par des lésions de décalcification (fractures, abcès, ulcères, etc.) ; il en est de même de la forme mixte. Cela tient peut-être à une pluralité de races de bacilles.

*Métabolisme basal chez les lépreux.* — M. Paul Blum (de Paris) présente un travail sur le *métabolisme basal chez les lépreux* ; comme

dans la tuberculose, on observe une légère augmentation de la chaleur basale, même dans les cas non fébricitants et sans association de tuberculose cliniquement constatable. Faut-il le rapprocher des troubles du métabolisme du calcium (signalés par Hirschberg).

*Tuberculoïdes de la lèpre.* — M. DARIER (de Paris) présente 3 cas de diagnostic délicat, de placards moins translucides que le lupus, hypo ou anesthésique et ne tuberculisant pas le cobaye, parfois on y découvre des bacilles acido-résistants ; ce sont des *tuberculoïdes de la lèpre.*

— M. le professeur PAUTRIER et M. BOEZ présentent à ce sujet un Malgache, sur lequel on met le diagnostic en discussion de lésion *tuberculoïde* ; l'inoculation au cobaye ne l'a pas tuberculisé, mais il y avait aussi absence totale de bacilles d'Hansen. Beaucoup croient à une forme anormale de lépre.

*Les dyschromies lépreuses : collier de Vénus lépreux.* — MM. JEANSELME, PAUL BLUM et EDMOND TERRIS présentent un travail sur les dyschromies lépreuses, notamment sur les léprides pigmentaires et la *leucomé anodernie* cervicale syphiloïde d'aspect, l'existence de troubles de la sensibilité aux divers modes, thermique moins marquée, la continuation des éléments avec du vitiligo, le respect et l'intégrité du cuir chevelu en font le diagnostic différentiel de la dyschromie syphilitique ; à noter aussi la rapidité de la régression dans quelques cas.

*Les réactions sérologiques au cours de la lèpre.* — M. MATHIS rappelle le travail écrit en 1912 sur la négativité du Wassermann faite chez des lépreux par les precédés de Calmette et Massol.

— MM. JEANSELME, MARCEL BLOCH, PAUL BLUM, EDMOND TERRIS ont appliqué à 10 sérums lépreux diverses méthodes de recherches sérologiques : Wassermann type ou Wassermann-Neisser-Bruck, Hecht, Calmette, Massol, Levaditi, Jacobstal, et les résultats ont paru trés différents suivant les cas. La réaction de Hecht a paru le plus souvent positive, le Wassermann type a été 9 fois sur dix négatif. L'inconstance des résultats obtenus par les méthodes de sérum chauffé et aussi par les méthodes de refroidissement (type Jacobstal) paraît indiquer une instabilité toute particulière du sérum des lépreux en présence des variations thermiques. La *réaction d'Eitner* n'est pas toujours positive chez les lépreux. Faite chez les syphilitiques, elle

est parfois positive, dans les cas de syphilis en activité, dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, il y a 50 pour 100 de cas positifs. Le traitement antisyphilitique a paru sans influence sur les Wassermann positifs des lépreux. Ces recherches confirment les résultats de Jeanselme et Joltrain et Jeanselme et Verves parus en 1912.

M. Milian trouve toujours le Wassermann positif, mais le « traitement d'Epreuve » de la réaction de Wassermann montre que le Wassermann positif des lépreux reste irréductible sous l'influence du traitement antisyphilitique.

*L'anatomie pathologique* de 2 cas a été présentée par MM. Jeanselme M. Bloch, Paul Blum et Jean Hutinel, — *foie, moelle osseuse, rate, ganglions*, étaient les seuls organes contenant du bacille de Hansen.

Dans le foie notamment, il y avait une extrême abondance de bacilles, s'opposant paradoxalement à l'absence totale de réaction inflammatoire et de dégénérescence ; il y avait peut-être là dissémination préagonique explosive du bacille par anergie tuberculeuse. Les 2 cas avaient succombé à des lésions de *granulie*.

*Marche de l'infection lépreuse et son évolution.* — M. Marchoux. Le bacille de la lèpre est un parasite exclusif des mononucléaires, on n'en trouve pas dans les polynucléaires.

Les cellules parasitées restent indépendantes au moins chez le rat : il n'y a pas de fusion comme pour la tuberculose en une cellule géante. La cellule lépreuse contient le bacille et en retient les sécrétions. Elle n'est pas toujours chargée de globules dans une glu consistance comme l'a décrit Hansen, elle est parfois atteinte de dégénérescence graisseuse, comme l'a dit Virchow.

Les manifestations cutanées sont trompeuses : elles ne sont pas toujours corrélatives d'une infection profonde.

La lèpre est longtemps *latente*, sans aucune manifestation extérieure (Auché, Falcao, Kitasato), elle peut évoluer ou, souvent, guérir spontanément , mais toute cause de diminution de résistance en favorise le développement.

La lèpre latente n'est pas seulement ganglionnaire : elle peut être cutanée, nasale, buccale, etc.

*Lèpre et syphilis.* — M. Millian a rapporté un cas qu'il a eu l'occasion d'observer dans lequel il y avait association de glossite




t le premier recours dans tous les cas d'inflammation profonde ou perficielle. Elle absorbe avec avidité l'exsudat des tissus enflammés, ulage la douleur et agit d'une manière physiologique pour rétablir la rculation normale dans la partie affectée, prévenant ainsi (si elle est nployée à temps) la suppuration inévitable qui, autrement, survien- ait et la destruction des tissus.

On doit se rappeler que l'Antiphlogistine est hydrophile, osmotique antiseptique, aussi bien qu'antiphlogistique. Sa base minérale est premier lieu stérilisée, puis sont incorporés, par l'art pharmaceu- que,les autreséléments antiseptiques, hydrophiles et altératifs: l'iode, ides borique et salicylique, glycérine (sa base principale) et les huiles menthe, eucalyptus et gaulthéria.

L'Antiphlogistine est surtout efficace dans la pneumonie, la bron- nite, la pleurésie et les congestions abdominales et pelviennes. Dans s entorses, l'Antiphlogistine amène une détente des ligaments et, r ce fait, diminue leur chance de rupture; elle préserve les synoviales l'articulation lésée et également les vaisseaux et les nerfs qui y ssent, aidant ainsi à la remise en état de la partie malade.

Parmis les specialités qui s'adressent exclusivement aux médecins, est l'Antiphlogistine qui jouit de la demande la plus importante. le est préscrit journellement par les médecins de tous les pays du onde.



---

scléreuse, insuffisance aortique et anévrysme de la carotide et de la lèpre à forme nerveuse (type Aran-Duchesne). Il montre à ce sujet la fréquence de l'association de la syphilis et de la lèpre et la difficulté du diagnostic, en dehors de la biopsie.

*Aspect neurologique de la lèpre.* — M. MONRAD-KROHN (de Christiania) sur l'aspect neurologique de la lèpre. Selon lui, la lèpre nerveuse doit être considérée comme une polynévrite, les signes des lésions centrales y semblent rares et peu prononcés, dominés par les lésions périphériques.

— M. MARCHOUX est d'accord avec M. Monrad-Krohn pour admettre, que dans la lèpre nerveuse, les lésions anesthésiques de la peau sont dues à la multiplication des bacilles, au voisinage des papilles nerveuses et qu'il s'agit de lésions périphériques plus que des lésions centrales.

*Classification des formes.* — Pour M. MUER (de Calcutta), la division en lèpre nodulaire, anesthésique et mixte semble insuffisante. Il propose une classification sur une base *anatomo-pathologique* (tissu affecté, distribution dans la profondeur du chorion, phase de repos) inflammatoire ou résolutive, etc...

HERMANN de Schrœtter, (Vienne) a étudié la lèpre en Palestine en 1916-1917.

*Lèpre oculaire.* — M. CUELLO (de Paris) a observé avec M. le professeur de LAPERSONNE à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Paris, des cas de lèpre oculaire, en particulier une kératite interstitielle lépreuse chez un malade qui a pu avoir ultérieurement la syphilis et la tuberculose.

— M. LIE souligne la difficulté que présente le diagnostic entre la kératite interstitielle syphilitique et la lépreuse ; généralement, cette dernière se traduit par une abondance de bacilles.

*Albumino-diagnostic.* — M. MORO GUILLEN, directeur de la léproserie de Fontilles ( Espagne ), étudie l'albumino-réaction du mucus nasal. Il s'agit là d'une application au mucus nasal de la réaction décrite par Roger et Lévy-Valensi sur les crachats dans la tuberculose pulmonaire. Négative, elle est une certitude de diagnostic négatif ; positive, elle incite le médecin à faire les autres recherches de diagnostic.

*Diagnostic précoce.*— M. Moro Guillen présente une seconde communication sur l'importance du diagnostic précoce de la lèpre. Selon lui, cliniquement, par ordre de fréquence, les symptômes sont : 1° Les nerveux ; 2° les cutanés ; 3° ceux du nez.

*Le sang des lépreux.* — M. Mitsuda (du Japon) a constaté 45 lymphocytoses pour 100 dans la lèpre maculeuse, 47 pour 100 dans la lèpre nerveuse et 25 pour 100 dans la lèpre tubéreuse une disparition de la lymphocytose quand la lèpre maculeuse se transforme en lèpre tubéreuse. Il attribue cette lymphocytose à une résistance de la lèpre vis-à-vis du bacille.

D'après MM. Jeanselme et Marchoux, la forme sanguine n'aurait pas grande valeur. On a cru à la valeur de l'éosinophilie, mais elle était due aux vers intestinaux. D'autre part, il s'agit souvent de paludéens et l'on conçoit que comme Bourret l'a montré, il y ait de grandes variations leucocytaires.

*Intradermo-réaction.* — M. Mitsuda s'est aussi efforcé d'étudier chez les lépreux, les variations de *l'intra-dermo-réaction* avec un liquide provenant d'une émulsion de tubercules lépreux dans de l'eau phéniquée.

*Lèpre bulleuse et érythème polymorphe.* MM. Nicolas (de Lyon) Gaté et Ravault rapportent l'observation d'une *lèpre bulleuse lazarine avec des poussées récidivantes d'érythème polymorphe fébrile.* Le bacille de Hansen fut trouvé dans les taches achromiques, mais point dans le mucus ni dans le liquide des bulles, après ponction du ganglion.

## IV. — Traitement.

— M. Bonnet (de Nice) a essayé l'ingestion de mélange d'huile de Chaulmogra et d'eucalyptus, il lui préfère les injections intramusculaires stovaïnées d'un mélange à 50 pour 100 d'essence d'eucalyptus et d'huile d'olive (3 cmc. au maximum tous les deux jours). Dépasser cette dose amène des crises nitritoïdes. L'action serait efficace sur les œdèmes, les infiltrations dans les érythèmes et les taches pigmentaires.

— MM. Hudelo et Richon (de Paris) montrent l'insuffisance d'action thérapeutique des nouvelles médications préconisées dans le traitement de la lèpre.

*Etat actuel du traitement de la lèpre.* — M. le professeur agrégé H. GOUGEROT fait l'étude critique des traitements actuels de la lèpre et montre leurs perfectionnements.

1° Il a obtenu de bons résultats de l'héliothérapie générale sur la cicatrisation des ulcères lépreux et en dehors des formes ulcéreuses, sur l'état général il a eu 2 cas heureux.

2° Des vaccins obtenus en broyant des lépromes riches en bacilles et en les stérilisant, auto-vaccins (vaccins du propre malade) ou hétéro-vaccins (vaccins provenant d'autres malades) ont donné des résultats heureux supérieurs à la Léproline, et cette vaccinothérapie est un des meilleurs traitements de la lèpre ; l'ablation et le curettage des léprômes pour obtenir des vaccins représentent d'autre part un excellent traitement local.

3° La chimiothérapie avec les éthers chaulmoogriques ne lui a rien donné dans 3 cas.

4° L'éparséno de Pomaret dans 3 cas a donné d'excellents résultats dont deux guérisons cliniques. Le traitement est délicat à appliquer en raison de la sensibilité des lépreux à cet arsénobenzène, il demande à être surveillé attentivement, mais il paraît être actuellement le plus simple et le plus efficace des traitements généraux de la lèpre. L'auteur est partisan de tenter d'abord l'éparséno, puis de faire dans les cas résistants des cures alternées ou associées des diverses médications antilépreuses. Il insiste sur la nécessité après la guérison des accidents visibles de faire des cures de consolidation pendant plusieurs années et de surveiller particulièrement les malades cliniquement et sérologiquement.

— M. POMARET, à l'occasion de la communication du professeur agrégé, H. Gougerot, cite qu'à l'heure actuelle 60 cas de lèpre traités avec succès par l'éparséno (132), ont fait l'objet de communications et publications de MM. Hasson (d'Alexandrie), du professeur Aberastury et P. Balina (de Buenos-Ayres), de M. Chartres (de Marseille), de M. le médecin major Robineau, le blanchiement des lésions sous l'influence de fortes doses du médicament fréquemment injectées est caractérisé, par une vive réaction congestive, au niveau des lésions et une période d'hyperthermie suivies de la fonte de lépromes de la cicatrisation des ulcères, de l'assèchement de la rhinite et de la négativation du Bordet-Wassermann. D'après M. Pomaret il semble que les effets de l'éparséno sur les diverses manifestations de la lè-

pre soient dus à sa mollécule arsénicale très simple, soit qu'elle représente une forme d'arsenic ou thérapeutique en quelque sorte élective pour le bacille de Hansen, soit que par suite des doses saturantes qui permet d'injecter en peu de temps, il favorise au plus haut point dans ces conditions les réactions normales de défense de l'organisme, ce que tendrait à prouver la forte réaction fébrile analogue à celle observée dans la regression spontanée des lésions d'une part, et sa rapide action sérologique que traduisent le Bordet-Wassermann et le Klinger-Hirschfeld devenant négatifs avant la cicatrisation des lésions d'autre part, ce qui n'est obtenu avec aucune des médications chaulmoogriques.

—Sir Léonard Rogers (des Indes) montre le progrès dû à Heiser de la subtitution des injections d'huile à l'ingestion nauséabonde. Les sels de soude en injections même intra-veineuses pourraient donner de bons résultats ; l'huile de foie de morue, l'huile de soja pourraient donner des résultats efficaces. Les nouvelles préparations agiraient en stimulant la production des lipases qui dissoudraient l'enveloppe cireuse des bacilles et donneraient à l'organisme l'immunité contre les bacilles.

*Neige carbonique*— M. le professeur Paldrock (d'Esthonie) montre les effets de l'application de la *neige carbonique* dans la lèpre tuberculeuse qui fait disparaître les lésions palpables et même améliore l'état général.

M. Robineau a eu recours au Cameroun en l'espace de 3 ans aux diverses méthodes récentes. Il conclut à la nécessité d'un traitement de longue haleine avec une patience inlassable. L'éparséno aurait une action sur la lèpre tubéreuse, la léprolysine sur les lèpres maculeuses.

Pour M. Aparecio (de Colombie) les éthers étyliques de l'huile de chaulmoogra sont les meilleurs traitements dans les cas récents.

M. le médecin-inspecteur général Gouzien, président du Conseil supérieur de santé des Colonies, apporte un travail documenté de MM. Noc et Javelly. Nos médecins coloniaux ont appliqué avec beaucoup de soin toutes les nouvelles méthodes et plus particulièrement celle à base d'huile de chaulmoogra ou de ses dérivés et des arsenicaux soit dans les léproseries centrales, soit dans les postes locaux disséminés, soit dans les dispensaires d'Assistance. L'huile de

chaulmoogra nécessaire aux colonies pourrait être recueillie, en Indo-Chine où l'éminent botaniste Chevalier a montré l'existence de ces arbres en Cochinchine, au Cambodge et dans la partie du pays qui avoisine la Birmanie.

Il montre qu'il faut soigner non seulement la lèpre elle-même, mais toutes les maladies qui surviennent au cours de la lèpre et la nécessité de multiplier la dotation de nos colonies en dispensaires, sanatoriums et préventoriums.

M. Noel, dans 2 cas sur 7, a eu quelques résultats avec les sels de terre rare.

M. Bory (de Paris), qui a eu recours à des huiles de sésame, eucalyptolées, soufrées, et à l'huile xylolée, cholestérinée, leur préfère les injections de vaccin au oosporo ou nocardia vaccins, cette méthode combinée aux autres ainsi qu'à l'arsenic.

M. Mitsuda (du Japon) a fait des injections intra-musculaires d'huile stérilisée du chaulmoogra. Il a constaté sûrement une amélioration, mais il est nécessaire d'ajouter des mesures prophylactiques.

M. Rabello (Brésil) et Vernet trouvent que les éthers éthyliques des acides gras sont la meilleure méthode dans toutes les formes, principalement les formes précoces et apportent à l'appui 19 observations.

***En résumé, la thérapeutique a fait des progrés, mais aucun traitement n'a encore donné pleine satisfaction.***

## V. — Prophylaxie sociale et privée.

MM. Hutson, Fletscher, Dickson et Long donnent des indications sur le système de ségrégation en vigueur dans leurs régions (Barbade, Malaisie, Trinidad, Afrique du Sud).

M. Van Campehout expose les mesures prises au Congo belge et la nécessité de revenir à l'isolement par chefferie, de développer l'assistance médicale et surtout de trouver un remède efficace.

M. Marchoux expose le mode de contagion de la lèpre, maladie contagieuse dont les germes évoluent comme ceux de la tuberculose puisqu'un bacille bien placé suffit à la transmettre.

Le lépreux latent est plus dangereux que le lépreux avéré et cer-

tains anciens foyers sont toujours en activité comme le prouvent quelques cas de lèpre erratique.

La lèpre exige pour se perpétuer une promiscuité étroite. Le rapprochement sexuel est le mode de contage le plus à redouter et le plus difficile à éviter quand il s'agit de lépreux latents.

Quand il s'agit de lépreux manifestes, les précautions de propreté banale donnent une garantie suffisante.

M. Mathis considère l'internement forcé comme une mesure draconienne.

Seuls devraient être internés les vagabonds ; quant aux autres lépreux, il faut les attirer aux formations sanitaires et les traiter et n'interner que les lépreux atteints de lésions ouvertes qui ne peuvent être soignés convenablement chez eux.

M. Robineau expose la lutte antilépreuse au Cameroun qui comprend le ramassage, la ségrégation et le traitement.

Pour le colonel James (Grande-Bretagne) la déclaration obligatoire et la ségrégation sont inutiles, la lèpre étant considérée comme maladie importée.

M. Rabelmo expose la nouvelle législation antilépreuse du Brésil, M. Shirons, la législation lettone et M. Ivanoff l'état de la lutte en Russie depuis 1917. L'enregistrement des lépreux a recommencé, il existe 7 léproseries avec 300 malades et il en reste environ 700 hors des asiles. Une législation spéciale comprenant l'isolement obligatoire vient d'être promulguée, quand les conditions de l'existence en Russie permettront de l'appliquer d'heureux résultats pourront être obtenus.

M. Mitsuda donne lecture d'une note sur la lutte entreprise au Japon où un village de lépreux est très bien organisé et où l'existence des malades est absolument normale : les malades y sont particulièrement soignés.

M. Dickson demande ce qu'il faut faire des malades une fois blanchis. Doit-on les interner ; ou les surveiller.

## VI. — **Législation**

M. Anderson, Secrétaire général de la Mission aux lépreux, qui s'occupe de 8.000 lépreux, est partisan de la méthode de ségrégation

librement consentie et de la création d'un *Comité permanent* qui entreprendrait une lutte intensive dans le monde entier contre la lèpre.

M. MARCHOUX fait un exposé de ce que devrait être la *législation moderne de la lèpre.*

Pour lui, la léproserie et la séquestration des lépreux sont des reliquats de la civilisation au Moyen-âge. Si l'on proposait d'interner les tuberculeux dans des « tuberculoseries », on jetterait les hauts cris et cependant ils sont plus dangereux que les lépreux, qui ne doivent pas subir ce châtiment immérité.

Il faut aux lépreux des *hôpitaux*, des *sanatoriums*, des *dispensaires*, aucune loi humaine ne peut leur interdire de se *marier entre eux*, mais leurs enfants doivent être protégés et isolés des parents puisque l'hérédité est exceptionnelle.

La réglementation à adopter est celle de l'isolement domiciliaire qui a fait ses preuves en Norvège, mais les modalités de la lutte doivent varier avec les pays. Il est inutile de parler de dispensaires et d'infirmières-visiteuses dans les régions à population clairsemée, nomade et primitive.

Comme base de la législation, il faut la déclaration obligatoire, le dépistage des malades, l'isolement à domicile de ceux dont la situation le permet et, pour les indigents, le séjour obligatoire dans les établissements confortables. Il faut surtout assurer aux malades un traitement efficace, des consolations et même des distractions.

M. MILIAN demande qu'une distinction soit faite au point de vue des mesures à prendre, entre les lèpres ouvertes et très dangereuses, et les lèpres fermées.

— M. Jeanselme objecte que la lèpre fermée peut d'un jour à l'autre devenir virulente. Il faut donc adopter un autre critérium.

## VII. Résolution.

Au cours de sa dernière séance la *Conférence Internationale de la lèpre* s'est occupée de l'entente internationale qui doit intervenir pour réprimer l'importation de la lèpre.

Une commission composée de JEANSELME, président, MARCHOUX secrétaire général, LIE REBELLO président d'honneur, avait préparé

un projet de résolution qui a été adopté avec quelques modifications de style.

La Commission a renoncé à envisager dans la résolution la question de thérapeutique puisqu'il n'existe pas de médicament spécifique.

La résolution suivante est adoptée à l'unanimité ;

## VIII. Résolutions.

La IIIe *Conférence internationale scientifique de la lèpre* maintient les principes d'organisation de la lutte contre la lèpre admis par les Conférences précédentes et adopte les résolutions suivantes :

1o Les prescriptions législatives concernant la lutte contre la lèpre doivent différer suivant les pays auxquels elles s'appliquent ; mais, dans tous les cas, il faut interdire l'entrée des lépreux étrangers ;

2o Dans les pays où la lèpre est peu répandue, l'isolement dans un hôpital ou à domicile si celui-ci y est possible, est recommandé tel qu'il est pratiqué en Norvège ;

3o Dans les foyers d'endémie lépreuse l'isolement est nécessaire :

*a*) Cet isolement doit être humanitaire et laisser le lépreux à proximité de sa famille, si cette mesure est compatible avec un traitement efficace :

*b*) S'il s'agit d'indigents, de nomades ou de vagabonds et, d'une façon générale, de personnes qui ne peuvent être isolées à domicile, l'isolement sera pratiqué et le traitement le plus efficace sera appliqué dans un hôpital, un sanatorium ou une colonie agricole suivant les cas et les pays ;

*c*) Il est recommandable de séparer de leurs parents les enfants de lépreux dès leur naissance et de les maintenir en observation ;

4o Les membres de la famille du lépreux doivent être soumis à des examens périodiques ;

5o Il faut faire savoir aux populations que la lèpre est une maladie contagieuse ;

6o Il y a à interdire aux lépreux les métiers qui les exposent à propager les germes de leur infection. Mais, en ce cas, la société a le devoir de considérer que cette interdiction lui impose l'obliga-

tion d'assister le malade et les personnes dont il est le soutien.

## IX. — Vœux émis.

La IIIe Conférence a émis également des vœux avant de se séparer :

« 1° Que des recherches cliniques, histologiques et bactériologiques soient poursuivies pour élucider la nature des cas de lèpre tuberculoïde.

« 2° Que les recherches soient poursuivies sur la corrélation entre la lèpre humaine lèpre murine.

« 3° ***Qu'un remède spécifique de la lèpre soit recherché***

« 4° Que la Société des Nations se charge de reprendre la publication du périodique *Lepra* (Archives internationales de la Lèpre).

« 5° Que la Société des Nations constitue un bureau international d'informations et de renseignements sur la lèpre.

« 6° Que la Société des Nation se charge d'établir la statistique des cas de lèpre existant dans le monde. »

Paul Blum

Ancien Interne Lauréat des Hopitaux de Paris
secrétaire de la conférence.

## Laboratoire du praticien

# Fabrication d'un auto-vaccin (1)

par le Dr Lucien Girard
Chef du laboratoire général de Bactériologie
à l'Hopital des Enfants-Malades.

Un grand nombre d'affections microbiennes demandent à être traitées par la vaccinothérapie.

Il existe dans le commerce des stock-vaccins microbiens qui peuvent être injectés au malade aussitôt prescrits, et qui, la plupart du temps, sont efficaces ; mais il peut arriver que le meilleur vaccin à prescrire soit précisément un *auto-vaccin*, fabriqué avec le microbe même du malade.

Un auto-vaccin se prescrit en effet de préférence :

1° dans les infections monomicrobiennes, dont le germe peut être prélevé aseptiquement ;

2° dans les infections à germe d'exception ;

3° dans les cas où le stock-vaccin a échoué.

(1) Cet acte demande un peu de soin et d'attention. *Tous les médecins* peuvent le faire : qu'ils se souviennent seulement qu'ils doivent opérer *aseptiquement* sur une région préalablement aseptisée, avec des instruments stérilisés. Le laboratoire ne doit pas être trop éloigné du lieu où se fait le prélèvement, car certains germes fragiles comme le gonocoque, le méningocoque ou le bacille de Pfeiffer peuvent succomber pendant le trajet. Pendant le trajet également le prélèvement peut être contaminé. Enfin des germes saprophytes peuvent se développer aux dépens des germes pathogènes : dans tous ces cas la culture de l'auto-vaccin *est faussée.*

1°) La seringue est en verre, d'une contenance de 2 cmc., du type seringue de Pravaz. Elle est munie d'une aiguille de nickel ou de platine de 2 à 4 cm. de long. Elle a été stérilisée auparavant, toute montée dans un tube fermé par un bouchon de coton (aiguille en bas pour la sortir plus facilement du tube) soit à l'autoclave à 120°, soit au four Pasteur ou au Poupinel à 180°.

Si l'on n'a que l'ébullition à sa disposition, on fait bouillir la seringue toute montée dans un récipient contenant de l'eau additionnée d'une forte pincée de carbonate de soude, pendant 20 à 30 minutes. Puis on vide l'eau du

Le praticien n'intervient en aucune façon dans la fabrication de l'auto-vaccin, s'il peut confier entièrement celle-ci à un spécialiste.

Souvent c'est au médecin traitant qu'incombe le soin de *prélever* sur le malade le germe microbien. Il adressera ensuite le prélèvement au laboratoire, où un spécialiste fabriquera le vaccin.

Plus rarement enfin le médecin traitant, s'il est suffisamment outillé, peut être appelé à fabriquer lui-même l'auto-vaccin.

C'est pourquoi nous croyons utile de rappeler les diverses opérations qui se succèdent dans la fabrication de celui-ci.

**Premier acte : le prélèvement du germe et son ensemencement :**

Pour faire le prélèvement du germe, on se sert, suivant les cas, d'une seringue stérile (1°), ou d'une pipette stérile (2°), ou d'un tampon d'ouate monté (3°), préalablement stérilisé.

*La seringue* sert à ponctionner aseptiquement les abcès fermés sous-cutanés, intra-musculaires, ou situés plus profondément, les arthrites, les méninges par ponction lombaire, la plèvre, le péricarde, le péritoine, la séreuse vaginale par ponction exploratrice.

récipient et l'on ne prend la seringue qu'une fois refroidie dans le récipient qui s'est asséché de lui-même. On évite ainsi de tuer les microbes en les prélevant dans une seringue trop chaude, et de souiller la seringue avec les doigts, grâce à l'humidité.

2°) La pipette est en verre du type Pasteur. C'est un tube en verre stérilisé à 180° dont l'une des extrémités est bouchée par un bout de coton cardé qu'on laisse en place, et dont l'autre est effilée et fermée à la lampe. Pour l'usage, on brise l'effilure que l'on passe rapidement, sans la faire fondre, dans la flamme du gaz ou d'une lampe à alcool. L'effilure ainsi stérilisée est plongée dans la sérosité, que l'on aspire avec la bouche, ou avec une tétine de compte-goutte, par l'autre extrémité de la pipette.

L'aspiration de la sérosité terminée, on ferme la pipette en faisant fondre le bout de l'effilure à la flamme. Prendre grand soin de ne pas cuire la sérosité renfermée dans l'effilure. Pour éviter cela, on a aspiré le liquide suffisamment haut dans l'effilure, et on ne fait fondre que l'extrémité de celle-ci.

Tenir, dans le transport au laboratoire, la pipette *debout*, pour éviter que la sérosité ne soit absorbée par le bouchon de coton de la pipette. Eviter également, en aspirant, de mouiller celui-ci avec la salive. Pour empêcher que le coton n'absorbe la sérosité, on peut fermer à la flamme cette extrémité de la pipette, au-dessous du coton.

3°) Le tampon d'ouate *hydrophile* a été stérilisé à 180° au four Pasteur. Le prélèvement effectué, on enferme le tampon tout monté dans un tube à essai stérile, fermé par un bouchon de coton. On évite ainsi dans le transport au laboratoire les souillures, ou la dessication du tampon de coton. Nous n'insistons pas sur la manière de se servir du tampon de coton, c'est la même technique que dans un badigeonnage de la gorge.

La seringue sert encore à ponctionner la veine médiane céphalique du pli du coude pour faire une hémoculture (1).

*La pipette*, mieux que la seringue, sert à prélever la sérosité ou le pus des plaies ouvertes, des abcès fistulisés, des suppurations du col de l'utérus (sous le contrôle du spéculum) de l'oreille ou de l'œil.

*Le tampon* recueille les sérosités du col de l'utérus(sous le contrôle de l'utérus) de la gorge ou du nez.

Le prélèvement *des urines* se fait par sondage avec les précautions habituelles. On les recueille dans un récipient stérilisé.

Pour les *matières fécales* il suffit d'en mettre gros comme une noisette, prélevé dans les parties glaireuses, dans un tube stérile.

Une baguette de verre, flambée à la lampe, sert à faire ce prélèvement.

Le prélèvement effectué, on le porte aulaboratoire en le mettant autant que possible à l'abri du froid et de la lumière.

Si l'envoi se fait par la poste, on doit veiller à la perfection de l'emballage.

Dans un prélèvement destiné à la fabrication d'un auto-vaccin *on ne doit jamais mettre de substance antiseptique*. Cela gênerait la culture du germe et la rendrait même stérile.

**L'ensemencement** du germe prélevé peut être fait au lit du malade par le médecin lui-même, ou au laboratoire.

Dans ces deux cas la technique est la même. On passe dans la flamme l'aiguille de la seringue, ou l'extrémité de la pipette, que l'on brise préalablement. Puis on laisse tomber une goutte de pus ou de sérosité dans un tube de culture.

On peut encore déposer cette goutte sur l'extrémité d'un fil de

(1) Rappelons que l'hémoculture se fait au lit du malade. Le sang recueilli par ponction veineuse dans la seringue est aussitôt projeté dans un ballon renfermant 200 à 300 cm³ de bouillon stérile.

On ne fait jamais une hémoculture en envoyant au laboratoire la seringue pleine de sang, ou le sang recueilli dans un tube stérile. En procédant ainsi on a les plus grandes chances de souiller l'hémoculture par contamination.

platine flambé auparavant, et c'est ce fil de platine qu'on introduit dans le tube de culture pour y déposer le germe (1)

S'il s'agit d'un tampon, on s'en sert comme d'un fil de platine ; mais sans le flamber auparavant.

Le tube de culture doit obligatoirement renfermer un milieu solide pour que les colonies microbiennes poussent séparément, et pour faciliter l'isolement de celles-ci.

On utilise à cet effet des tubes de gélose inclinée, ou de gélose-ascite pour les germes fragiles, dont on trouvera la confection dans tous les manuels de bactériologie.

L'ensemencement fait, le tube, étiqueté, est mis à l'étuve à 37°, pendant 24 heures.

La tâche du médecin n'est pas encore terminée. Il est prudent de compléter l'ensemencement du prélèvement par l'examen microscopique d'un frottis de celui-ci sur lame.

Ce frottis est coloré au laboratoire par la méthode de Gram, dont on peut lire la technique dans tous les manuels de bactériologie.

Cette précaution permet de se rendre-compte de la nature exacte de l'infection en cause. On reconnaît sur le frottis du staphylocoque, du steptocoque ou du pneumocoque. On vérifie ainsi si les microbes qui pousseront sur le tube de culture sont les mêmes que ceux qui ont été observés sur le frottis.

(1) Rappelons en quelques mots la technique d'ensemencement.

Le tube de culture est tenu verticalement dans la main gauche. La main droite tient comme un porte-plume la tige terminée par un fil de platine, ou la pipette, ou la seringue ou le tampon.

Avec le petit doigt de la main droite, qui se replie en pince autour du bouchon de coton, on enlève celui-ci. On flambe aussitôt l'ouverture du tube de culture avec une flamme de gaz ou d'alcool. Le tube est ensuite maintenu oblique, ouverture en haut, à proximité de la flamme.

C'est alors qu'on introduit l'instrument à ensemencer dans le tube : fil de platine, extrémité de la pipette, aiguille de la seringue, tampon... etc,. On dépose et on étale sur la surface de culture une goutte de pus et de sérosité. On reflambe ensuite l'ouverture du tube et l'on rebouche celui-ci avec le bouchon de coton qui, pendant toute cette opération, n'a pas quitté la main droite.

Au lieu d'étaler la goutte de pus sur la surface de culture, on peut, en inclinant lentement le tube rebouché, faire glisser la goutte d'eau de condensation qui se trouve d'ordinaire au fond du tube, jusqu'à la goutte de pus. Celle-ci se dilue et s'étale spontanément. Par ce procédé on obtient de très belles colonies séparées.

# La Revue Pratique des

# Maladies des Pays Chauds

## Lire dans les Prochains Numéros :

Les Bilharzioses, par le Professeur Brumpt. Les Anémies parasitaires, par L. Tixier. Les Colites et leur traitement, par le Professeur Nobécourt. Les Mycoses exotiques par M. Langeron. Les cures hydrominérales radio-actives dans les Maladies des Pays Chauds, par le Professeur Piéry et M. Milhaud. La Dengue, par le Professeur Garin. La lymphogranulomatose des ganglions inguiuaux, par le Professeur Favre.

**Deuxième acte : l'isolement du germe** : Après 24 heures de séjour à l'étuve la surface de la gélose est plus ou moins couverte de colonies microbiennes. L'examen à la loupe fait distinguer les différentes colonies.

Chaque colonie différente est prélevée avec soin à l'aide du fil de platine, étalée sur une lame de verre, et colorée par la méthode de Gram. L'examen microscopique permet de fixer la morphologie du microbe et de l'identifier ou non aux germes observés sur le frottis du pus. Chaque colonie reconnue différente est prélevée avec soin, et réensemencée séparément sur un nouveau tube de gélose. Il y aura autant de tubes que de microbes différents.

Après un séjour de 24 heures à l'étuve à 37°, les tubes sont couverts de colonies d'un même microbe.

Chaque tube constitue une *Souche microbienne*, qui est le point de départ dans la fabrication de l'auto-vaccin.

**Troisième acte : la culture et la récolte de l'auto-vaccin** :

La semence prélevée sur le *tube Souche* est étalée sur la surface de gélose de plusieurs tubes de culture, qui sont mis à l'étuve à 37°.

Le lendemain on procède à la récolte.

Avec une pipette à boule stérile, remplie d'eau physiologique à 7 °/oo stérile, on verse avec les précautions d'usage, dans chaque tube de culture de 5 à 10 $cm^3$ d'eau physiologique, puis chaque tube est rebouché.

Que se produit-il ? — Dans certains cas les colonies microbiennes se détachent toutes seules, et de transparente l'eau physiologique devient opalescente.

Dans d'autres cas, les colonies se détachent mal, on roule le tube sur lui-même, en le tenant verticalement entre les deux paumes des mains.

Le mouvement giratoire de l'eau physiologique détache les colonies, sans mouiller le bouchon d'ouate du tube.

Plus rarement enfin on est obligé d'user du fil de platine pour gratter la surface de culture.

Quand les colonies microbiennes sont bien détachées dans tous les tubes, on recueillle toutes les émulsions dans un petit ballon stérile.

On recommande souvent de centrifuger cette *émulsion-mère,* afin de séparer les corps microbiens de l'eau de lavage : celle-ci contiendrait des peptones qui injectées en même temps que le vaccin seraient nuisibles.

Cette précaution nous semble inutile : les injections de vaccin non centrifugé ne déterminent aucune réaction spéciale. Ne pas centrifuger a le gros avantage de simplifier la technique et d'éviter les contaminations.

**Quatrième acte : Inactivation de l'auto-vaccin :** Il est préférable d'inactiver le vaccin, c'est-à-dire de tuer les germes quand on a recueilli l'émulsion-mère. Cette mesure rend les manipulations ultérieures moins contagieuses et moins dangereuses.

L'inactivation du vaccin doit tendre vers le but suivant : rendre le vaccin inoffensif, tout en lui conservant ses propriétés vaccinantes. On préconise un certain nombre de procédés les uns utilisant les moyens physiques, comme la chaleur, le froid ou les rayons ultra-violets, les autres employant des substances chimiques : éther, iode, formol, acide phénique, fluorure de sodium. Certains vaccins sont inactivés par des moyens biologiques, comme l'action d'un sérum : vaccins sensibilisés.

Nous n'insisterons pas sur tous ces procédés. Nous n'en retiendrons que deux, faciles à exécuter : le chauffage par tyndallisation et l'iodage de l'émulsion-mère.

Le chauffage par tyndallisation se fait en mettant le tube qui contient l'émulsion-mère dans un bain-marie à 66° pendant 1 heure 3 jours de suite.

Cette température de 66° est valable pour toutes les races microbiennes non sporulées, et elle n'altère pas sensiblement les qualités antigéniques du vaccin.

L'iodage se fait à froid, on verse jusqu'à teinte jaune franc dans l'émulsion-mère plusieurs gouttes de la solution de Lugol :

| | | |
|---|---|---|
| iode métallique | — | 1 gramme |
| iodure de potassium | — | 2 grammes |
| Eau distillée q.s. pour | — | 100 cm3 |

Le vaccin ioduré est ainsi laissé pendant 24 heures à la température du laboratoire.

Au bout de ce temps on chasse l'iode en versant dans l'émulsion-

mère jusqu'à *décoloration* quelques gouttes d'une solution stérilisée d'hyposulfite de soude à 10 %.

**Cinquième acte. Dilution du vaccin et mise en ampoules.** — L'émulsion-mère, trop riche en corps microbiens, provoquerait en injections des réactions graves.

L'émulsion-mère doit donc être diluée dans des proportions convenables. Pour être précis, on devrait recueillir par un procédé quelconque les corps microbiens, les dessécher, les peser et diluer des fractions de milligramme dans un volume donné d'eau physiologique.

*Dans la pratique*, on se contente de numérer les germes, et l'on dit qu'un vaccin renferme 500 millions de germes par centimètre-cube.

Pour diluer l'émulsion-mère, il importe de numérer les germes que celle-ci renferme environ par centimètre-cube. Ce calcul ne peut qu'être approximatif.

On peut à cet effet user de deux méthodes : la méthode directe et la méthode indirecte.

**Méthode de numération directe.** — On prend trois tubes à hémolyse, on verse avec une pipette de verre IX gouttes de sérum physiologique dans chacun d'eux.

Puis dans le premier tube on laisse tomber I goutte de l'émulsion-mère préalablement agitée. On a ainsi une dilution au 1/10.

De celle-ci on prélève I goutte qu'on laisse tomber dans le 2e tube pour obtenir une dilution au 1/100.

De cette dernière dilution on prélève une goutte qu'on laisse tomber dans le 3e tube : dilution au 1/1000.

Toutes ces opérations sont faites avec la même pipette, afin d'avoir des gouttes égales.

On prélève une ou deux gouttes de la dilution au 1/1000, que l'on dépose sur la cellule d'un hématimètre.

Quand les corps microbiens sont bien déposés, on aperçoit au microscope, avec un objectif 5 ou 6 et un oculaire fort, les corps microbiens refringents sur le quadrille de la cellule.

On compte facilement le nombre de germes renfermés par un grand carré de la cellule, et l'on applique la formule suivante :

Microbes d'un carré $\times$ le coefficient de capacité de la cellule le

taux de dilution de l'émulsion-mère $\times$ 1000 = Nombre de microbes contenus dans un centimètre-cube de l'émulsion-mère.

Il est alors facile de diluer deux fois, cinq fois, dix fois un volume de l'émulsion-mère avec 1, 4, 9 volumes d'eau physiologique stérile, suivant que l'on veut obtenir un vaccin à 150 millions ou à 125 millions.

Prenons un exemple: soit 500 millions par $cm^3$ le taux de l'émulsion-mère. On veut obtenir un vaccin renfermant 125 millions de germes par centimètre-cube. On doit diluer au 1/4 l'émulsion-mère, prendre un volume de celle-ci pour 3 volumes d'eau physiologique stérile.

**Méthode de numération indirecte**. — On commence d'abord par faire la numération des globules rouges d'un cobaye, ou d'un homme par la méthode ordinaire employée dans les laboratoires. Puis, avec la même pipette de verre on prend une goutte de sang, une bulle d'air, puis une goutte de l'émulsion-mère du vaccin. On mélange bien les deux gouttes en les aspirant et refoulant plusieurs fois sur une lame de verre bien propre.

Une goutte de ce mélange est étalée en frottis sur une lame, séchée, fixée à l'alcool-éther et colorée au bleu de méthylène.

On examine la lame au microscope avec l'objectif à immersion. Si l'étalement est bien fait, il est facile de compter dans un champ microscopique le nombre d'hématies et de microbes. Si celui-ci est trop important on recommence les opérations en diluant au préalable l'émulsion-mère au 1/10, au 1/100 ou au 1/1000.

Par une règle de trois on calcule le nombre de germes microbiens contenus dans un millimètre cube par rapport aux hématies. Le chiffre obtenu est multiplié par 1.000 pour savoir la contenance en germes d'un centimètre cube d'émulsion, et par le taux de la solution s'il y a lieu.

Dans la pratique le taux de l'auto-vaccin est en moyenne de 500 millions de germes par $cm^3$, l'émulsion-mère diluée au taux voulu est mise en ampoules.

Il est préférable de n'employer que des ampoules-bouteilles, à fond arrondi et à col allongé mais non effilé. Les corps microbiens, en suspension dans le vaccin, ont tendance à obéir aux lois de la pesanteur: Ils se rassembleraient dans les effilures. Comme pour

ouvrir l'ampoule, on casse l'effilure, on risquerait de n'injecter que de l'eau physiologique, sans corps microbiens.

On remplit chaque ampoule à l'aide d'une pipette, avec les précautions usuelles d'asepsie.

Les ampoules remplies sont fermées à la lampe.

**Contrôle de l'auto-vaccin** : Un auto-vaccin demande à être contrôlé aux divers temps de sa fabrication.

On contrôle 1° la pureté de la semence isolée, en faisant des frottis de la culture, colorés par la méthode de gram, et qu'on examine au microscope. On vérifie ainsi si la semence isolée est bien le germe pathogène.

2° la pureté de l'émulsion-mère, par le même procédé.

3° On vérifie que l'émulsion-mère a bien été tuée. Pour cela, on en prélève quelques gouttes qu'on ensemence sur un tube de gélose et dans un tube de bouillon.

4° On vérifie que les ampoules ne renferment pas de germes vivants :

Pour cela, on prend une ampoule, que l'on ouvre : on en aspire le contenu avec une pipette et l'on ensemence un tube de gélose, un tube de bouillon, un tube de gélose Veillon (pour anaérobies). Les cultures doivent demeurer stériles.

Sinon on tyndallise au bain-marie les ampoules.

La fabrication demande un *certain délai*.
L'isolement du germe exige un délai minimum de 24 heures.
La culture de l'auto-vaccin demande également 24 heures.
La récolte se fait sans délai.
L'inactivation peut demander de 24 à 72 heures.
La dilution, mise en ampoules, se font en quelques heures.
Le contrôle des ampoules demande 24 heures.
Le délai minimum est donc de 4 à 5 jours.

# REVUE ANALYTIQUE

**Manuel de petite chirurgie et de technique médicale journalière,** par les Professeurs P. Ardin-Delteil et P. Soubeyran, 3e édition, entièrement revue. 1 vol. in-8° raisin de 928 pages avec 507 fig. dans le texte. (Masson et Cie, Editeurs), 45 fr.

Cet ouvrage, dont la 3e édition refondue paraît aujourd'hui, est aussi complet et concret que le sujet le comporte. C'est un manuel de *technique journalière* essentiellement pratique, une sorte d'introduction à l'exercice délicat de la *médecine pratique*.

Les auteurs y ont recherché avant tout la concision et la clarté. On y retrouve le souci constant de suivre dans la présentation de ses différents chapitres une méthode unique, un ordre toujours à peu près le même, ce qui facilite un travail d'assimilation plus complet.

*Le Manuel de petite chirurgie* s'adresse : aux praticiens et aux étudiants qui trouveront dans sa lecture un enseignement réel, aux infirmiers, gardes-malades, etc., parce qu'il a été rédigé d'une manière suffisamment simple et claire pour pouvoir être consulté et assimilé facilement. Son caractère *didactique* en faisant dans le meilleur sens un *ouvrage scolaire*, il sera bien accueilli par les candidats à l'externat et à l'internat.

Plan de l'ouvrage. — Techniques élémentaires d'intervention courante : *Description des actes fragmentaires constituant un acte opératoire* : antisepsie, anesthésie ; leurs indications, contre-indications et techniques ; les accidents. Hémostase, drainage, suture, etc... *Les bandages, les appareils* pour fracture, indications pour le choix des méthodes.

*Procédés élémentaires dont l'ensemble constitue la petite chirurgie* : lavages, cathétérismes, injections de sérum, ponctions, vaccinations, révulsion et dérivations, émissions sanguines, respiration artificielle, inhalations et injections d'oxygène. Kinésithérapie.

*Petites interventions courantes* : outillage et technique des opérations sur l'oreille, le nez, les abcès, etc.

*Traitements d'urgence* : brûlures, corps étrangers, asphyxie, empoisonnements, etc.

*Observation et assistance du malade* : l'examen clinique du malade en médecine et en chirurgie ; examen du pouls, de la pression sanguine, de la température, les régimes ; la désinfection, etc. *L'Autopsie.*

# NOUVELLES

## Cours d'Ophtalmologie exotique.

Faculté de Médecine de Paris. (Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu). Professeur : M. F. De Lapersonne.

Une série de leçons sera faite par M. F. De Lapersonne, en novembre et décembre 1923, sur les questions intéressant la Médecine exotique.

## Cours de Gastrologie Clinique à l'usage des Praticiens.

**Hôpital St-Antoine.** — M. Félix Ramond fera, dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, une série de conférences pratiques sur les principales maladies de l'estomac, du 5 au 14 novembre, le matin à 10 heures et l'après-midi à 15 heures.

L'assistance aux conférences est gratuite ; pour les travaux pratiques, verser un droit de 120 francs en s'inscrivant salle Lorain, Hôpital Saint-Antoine.

# Fiches Bibliographiques

Vu l'abondance des matières de ce numéro, les fiches bibliographiques sur la « **Peste** » seront publiées dans notre numéro de Novembre.

Largentière (Ardèche). *Imprimeur-Gérant* : E. MAZEL.

**Ce numéro est consacré à la médecine infantile**

2e Année. Tome III. N° 3 — Novembre 1923.

Revue Mensuelle. — Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## ET EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE



RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
32, rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Chirurgien-Assistant
Hôpital Maritime.
BERCK

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

ABONNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

# DIRECTION et COLLABORATION

## Numéro consacré à la Médecine Infantile.

### DIRECTION et COLLABORATION (*Suite*)

# Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

*Quelques Articles Publiés en 1922-3 :*

Pr Reynaud : Introduction à l'étude de la Pathologie Exotique. Pr Rieux, Pr Delamare, P. Ravaut : Historique, Diagnostic et Traitement du Paludisme. Pr Neveu-Lemaire : Phlébotomes en pathologie humaine. P. Ravaut : Traitement de l'Amibiase. Pr Joyeux : Diagnostic et Traitement des Vers intestinaux. Pr Neveu-Lemaire : La Trypanosomose en Amérique. P. Noel : Etiologie et Prophylaxie de la Lèpre. Pr Delamare : Lèpre nerveuse et Aïnhum. Pr Tanon : Traitement des maladies à protozoaires. Pr Gougerot : Radiolucite et Xeroderma Pigmentosum. Pr Delamare : Morve humaine. M. Abadie : Traitement de l'Ophtalmie granuleuse. M. Ribadeau : Choléra infantile et Diarrhée d'été. Pr Le Roy Des Barres : Colite et Péricolite. Pr Garin : Etude du Sang dans le Paludisme. Pr Fiessinger : Ictères Pr Nobécourt et Nadal : Fièvres Paratyphoïdes. M. Zeitoun : Médecine en Egypte. Pr Achard : Syndrome Hypophysaire. C. Bidot et Navarre : Laboratoire du Praticien. P. Halbron : Diagnostic et traitement de la Fièvre méditerranéenne. Pr Marchoux : Sauvetage de l'industrie séricicole. Pr Mandoul : Spirochètes et pyorrhées alvéolaires. Variot : Gouttes de lait dans les pays chauds. Pr Nobécourt, Maillet ; A. Lippmann. Formulaire du Praticien.

*Sociétés de Médecine Exotique, Nouvelles*, etc.

IIe Année. Tome III. N° 3 Novembre 1923

Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

ET ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE

# LES ANÉMIES PARASITAIRES

## (Parasites endo-globulaires).

par **Léon Tixier**

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Les affections dùes à des parasites endo-globulaires s'accompagnent d'une anémie d'autant plus profonde que les parasites ont une étape de leur évolution endo-globulaire.

Les deux types actuellement les mieux connus sont les **Anémies paludéennes** et **les anémies dûes au parasite de Leishman**. Ce sont les deux variétés que nous étudierons, nous réservant d'insister davantage sur les travaux modernes qui ont permis d'en préciser les modalités cliniques et les particularités hématologiques. Nous insisterons également sur les **thérapeutiques récentes** qui ont modifié heureusement le pronostic, autrefois si grave, d'un grand nombre de ces anémies parasitaires.

*
* *

## LES ANÉMIES PALUDÉENNES.

L'**anémie** ne saurait surprendre au cours d'une maladie où le parasite endo-globulaire ne peut terminer son cycle évolutif qu'avec la mort du globule dans lequel il s'est logé.

Il est facile de se rendre compte de l'intensité de l'anémie quand on songe à la densité des parasites du sang dans certaines formes de paludisme. Chez un rapatrié d'Orient, que nous avons soigné au centre de Paludéens de la 3e Région, en 1917, nous avons pu évaluer

le nombre des hématozoaires, au cours d'un accès, à 500.000 par millimètre cube de sang.

Il semble impossible de donner comme base de classification clinique ou hématologique les variétés de l'hématozoaire trouvées à l'examen du sang. Sans doute, les grands anémiques impaludés, d'une façon chronique, le sont généralement par le **plasmodium falciparum**, tandisque le **plasmodium vivax** donne plus souvent lieu à des formes moins sévères ; mais, il n'y a là rien d'absolu. D'ailleurs, dans quelques cas, les deux variétés de parasites sont trouvées dans un même sang et les distinctions perdront toute espèce de valeur, si l'on arrive à montrer, comme certains auteurs l'ont prétendu, qu'il y a identité d'origine entre les diverses formes parasitologiques de l'hématozoaire.

Pendant la guerre de 1914-1918, beaucoup de soldats furent parasités au cours des expéditions du proche Orient, de nombreuses recherches cliniques et hématologiques furent entreprises à cette époque soit en France, au retour des soldats du front de Macédoine, soit plus particulièrement dans les hôpitaux temporaires de Salonique. On a pu dégager ainsi un certain nombre de syndromes cliniques des anémies paludéennes qui méritent d'être connus.

Les **ANÉMIES DU PALUDISME PRIMAIRE** ont fait l'objet de deux mémoires importants l'un de Paisseau et Lemaire, l'autre de P. Carnot.

Au **point de vue clinique**, Carnot insiste sur un type un peu spécial d'anémie avec hydrémie, s'accompagnant d'œdème au niveau des malléoles, des paupières et du scrotum sans traces d'albuminurie. Cet œdème dure une quinzaine de jours, il ne cède ni aux diurétiques, ni au régime alimentaire, ni à la quinine, mais il s'améliore avec l'atténuation de l'anémie, à mesure que le sang se régénère et reprend sa viscosité normale.

Paisseau et Lemaire décrivent une autre modalité d'anémie s'accompagnant de signes anormaux : fréquence des hémorragies cutanées, muqueuses ou viscérales, parfois remarquablement précoces.

Les mêmes auteurs signalent l'association de l'anémie soit avec

un ictère acholurique ou cholurique bénin ou grave, soit avec un état cachectique s'accompagnant d'insuffisances viscérales diverses, notamment d'insuffisance surrénale.

Les anémies sont d'observation courante dans le paludisme primaire, mais elles peuvent aussi s'observer, fait très important à connaître pour le diagnostic causal de ces anémies, dans certaines formes du paludisme larvé ou dans des formes frustes du paludisme.

**Au point de vue hématologique**, toutes les formes peuvent être rencontrées : anémie banale, anémie grave de type pernicieux de forme généralement plastique, anémies splénique et plus exceptionnellement anémie pseudo-leucémique.

Les hématies sont abaissées au-dessus de 2.500.000, rarement au-dessous de un million. Les globules rouges présentent les signes d'une rénovation sanguine active, il existe une augmentation notable du diamètre moyen des hématies (Billet). L'hémoglobine est proportionnellement moins diminuée que le chiffre des globules rouges. La leucopénie est de règle : 3.000 à 5.000 leucocytes, avec augmentation du nombre des mononucléaires moyens, 6 à 7 p. 100 de formes myéloïdes et 6 à 10 p. 100 de métamyélocytes. Les hématies nucléées sont rares. La coagulation est ralentie avec parfois coagulation plasmatique ébauchée ou complète.

**LES ANÉMIES DU PALUDISME CONFIRMÉ** sont de règle chez les malades qui ont de temps en temps des accès et qui n'ont pas été régulièrement suivis.

Le faciès du paludéen anémique est caractéristique ; le teint est jaune terreux, la décoloration des téguments est intense, le faciès est si spécial que l'on peut faire le diagnostic à distance.

M. Teissier, de Lyon, insiste sur les œdèmes généralisés ou localisés soit aux bourses soit au fourreau de la verge, soit complication plus sérieuse à la glotte. Cet auteur décrit aussi des souffles cardiaques ou veineux, anorganiques le plus souvent ; l'anémie ne peut d'ailleurs s'évaluer par la présence et les caractères des souffles ; de grands anémiques peuvent ne pas en présenter. Bien que quelques auteurs aient décrit une aortite paludéenne, M. Teissier n'a jamais

pu trouver de signes cardiaques organiques imputables à l'hématozoaire. En ce qui concerne l'existence de souffles anorganiques et leurs difficultés de diagnostic d'avec les souffles organiques, nous aurions tendance à souscrire sans réserves aux conclusions de notre confrère lyonnais. A deux reprises, nous avons pu suivre des paludéens gravement anémiés ; aux premiers examens les lésions d'aortite paraissaient si nettes qu'il était entendu qu'à la sortie de l'Hôpital militaire on leur instituerait un dossier de réforme avec le diagnostic d'aortite. Deux mois après le début du traitement, les accès ayant disparu et l'anémie s'étant atténuée, un nouvel examen en vue d'une proposition de réforme, ne permettait plus d'entendre le ou les souffles qui avaient pourtant, à l'entrée des malades à l'Hôpital, tous les caractères des souffles organiques.

Les formes habituelles des anémies paludéennes sont, **au point de vue HEMATOLOGIQUE**, des anémies totales, non chlorotiques, avec leucopénie et réaction myéloïde atténuée.

Les **hématies** ont été étudiées avec les techniques modernes. Béguet s'est attaché à l'étude de l'hémolyse dans le paludisme. Il a montré que la résistance globulaire est toujours diminuée, dans les formes aiguës comme dans les formes chroniques ; mais cette diminution est souvent peu considérable.

En ce qui concerne les **hémolysines**, Béguet a montré qu'elles étaient assez rares, si l'on s'abstient de traiter le sérum par des procédés susceptibles de le modifier trop brutalement. Il a recherché comment se comporte la résistance globulaire pendant les différentes phases de l'accès palustre. La résistance globulaire présente, à peu près constamment, une légère augmentation pendant l'accès, augmentation plus manifeste au moment de l'acmé thermique. Dès lors, on peut conclure, qu'en plein accès, il y a développement de substances anti-hémolytiques, renforçant la résistance globulaire. Somme toute, en dépit du jeu d'intensité des processus hémolytiques apparents, mesurés par la fragilité globulaire, les signes de l'hémolyse se remontrent dans l'urine comme dans le sang (urobiline, hématies granuleuses). Aussi, Béguet a-t-il tendance à considérer que l'hémolyse se fait dans la rate bien plus que dans le sang circulant.

Sabrazès a montré que les hématies granuleuses ou granulo-réticulo-filamenteuses, au nombre de 3 p. 100 chez un malade at-

teint d'une forme tropicale, ne contenaient jamais de parasites. Cette immunité tient à ce fait qu'il s'agit d'hématies jeunes plus résistantes. C'est là un phénomène heureux, puisque les hématies contribuent, après chaque poussée de destruction globulaire, à régénérer le sang et à remédier à l'anémie. C'est la vérification d'une hypothèse autrefois formulée par Chauffard et N. Fiessinger.

En ce qui concerne la physiologie pathologique de la destruction des hématies il me semble qu'il n'est pas indispensable de faire intervenir des mécanismes complexes, l'action directe de l'hématozoaire est largement suffisante pour expliquer la mort d'un très grand nombre de globules rouges.

Les *modifications leucocytaires* sont les suivantes : le nombre des polynucléaires neutrophiles est nettement diminué et s'abaisse encore au cours des accés fébriles.

Les recherches de Venga (de Palerme) ont porté sur 108 cas de malaria ; elles ont montré qu'en réalité le stade de leucopénie était suivi par un stade de polynucléose et que l'intensité de la polynucléose est en raison directe de la gravité de l'infection. Toutefois, l'augmentation du nombre des mononucléaires et la diminution des polynucléaires neutrophiles doivent faire redouter un proche retour des accès fébriles.

Aussi, ne doit-on pas considérer comme guéri, malgré l'absence de parasite et l'examen du sang, tout paludéen dont la proportion de polynucléaires neutrophiles et dont l'indice nucléaire ne sont pas entièrement normaux.

## LES FORMES D'ANÉMIE GRAVE DE TYPE PERNICIEUX

sont heureusement moins communes — Paisseau et Lemaire, citent dans leur mémoire, par ordre de fréquence décroissante, les types plastique, larvaire, aplastique, et l'anémie pseudo-leucémique avec forte leucocytose 30.000), éosinophilie sanguine (5 p. 100) et myélémie (7 myélocytes et 7 hématies nucléées pour 100 leucocytes). Ce qui était intéressant dans cette observation ce fut la rapidité d'évolution. Trois semaines d'infection par le parasite de la tierce maligne avaient suffi à réaliser le syndrome de l'anémie splénique avec myélémie.

**L'anémie paludéenne avec ictère hémolytique** a été signalé, en 1908, par Sacquépée. Chez deux malades, après quelques accès intermittents de moyenne intensité, survient un accès plus violent suivi au bout de quelques heures, d'ictère qui rétrocède pour disparaître en l'espace de quelques jours.

Cet ictère ne s'accompagnait pas de décoloration des selles, ni d'élimination de pigments biliaires par les urines, ces dernières renfermaient seulement de l'urobiline, il s'agissait d'une ictère acholurique.

Les hématies granuleuses (6 à 7 pour 100), la diminution de résistance globulaire, avec les hématies déplasmatisées, l'allongement de la courbe de l'hémolyse, étaient autant de caractères habituels des ictères hémolytiques acquis.

Les **anémies paludéennes de l'enfant.**

Dans la *seconde enfance*, les caractères cliniques et hématologiques sont assez superposables à ceux que l'on observe chez l'adulte. Cependant quelques cas se signalent par une intensité toute particulière des signes fonctionnels avec très mauvais état général et amaigrissement important.

Le diagnostic est particulièrement difficile chez les enfants anémiques qui ont des formes atténuées, avec accès atypiques et pour lesquels la notion de contagion ne peut être précisée.

Chez les *nourrissons*, on note, au point de vue clinique, une très forte anémie avec teinte cireuse des téguments ; la rate a des dimensions considérables pour l''âge de l'enfant.

En 1920, nous avons pu suivre avec Ch. Bidot, une anémie paludéenne très accentuée chez une fillette de 7 mois n'ayant jamais quitté Paris et habitant le quartier de l'Ecole militaire. Nous avons pu, chez cette petite malade, vérifier cette notion classique que les stades de l'accès ne sont pas nets comme chez l'adulte : pas de frissons, sudation ne marquant pas la fin de l'accès, mais seulement élévation thermométrique accompagnée d'abattement et de troubles intestinaux. Ces élévations thermométriques sont des plus irrégulières ; dans le cas que nous avons observé les accès correspondaient au type de la quarte (un accès tous les trois jours) et cependant c'était le parasite de la tiercebénigne qui existait dans le sang

(Plasmodium vivax). Cette particularité est signalée comme assez habituelle par Cardamatis chez le nourrisson. Il n'y a pas chez lui, comme chez l'adulte, de rapport constant entre la modalité fébrile et la nature de parasite.

Au *point de vue hématologique*, les documents ne sont pas nombreux. Cardamatis signale, dans la cachexie paludéenne du nourrisson, une anémie avec chiffres globulaires entre un et deux millions. Nous avons noté 2.440,000 hématies et 40 p. % d'hémoglobine. La leucopénie parait moins fréquente que chez l'adulte (6.800 puis 9000 dans notre cas). Il faut sans doute chercher la raison de cette constatation dans une activité plus grande des organes hématopoïétiques à cette période de la vie.

**LE DIAGNOSTIC** positif des anémies paludéennes est basé surtout sur l'examen du sang. Mais il y a lieu, à cet égard, de signaler un certain nombre des points importants.

Il est de notion courante que l'examen n'est positif que quand le prélèvement est fait en période fébrile. Grâce aux progrès de la technique hématologique et de l'utilisation du panchrome Laveran, nous avons pu nous rendre compte que rien n'est plus inexact et il nous a toujours été très facile de mettre en évidence en dehors des accès, shizontes, rosaces et gamètes. Dès qu'un sujet présente une anémie secondaire au paludisme, il est tout ce qu'il y a de plus fréquent de trouver dans son sang, *en dehors des accès*, le parasite à l'un des stades de son évolution ou ses formes de résistance (gamètes ou croissants).

D'autre part, il y aurait avantage à bien connaître les formes dégénérées de l'hématozoaire qui sont très communes lorsque le paludéen a été traité même d'une façon insuffisante. Dans ces conditions, il est parfois difficile de faire le diagnostic cytologique sous le microscope entre une forme parasitaire ou un artifice de préparation. Il y a deux ans, mes hésitations étaient grandes pour une enfant espagnole que je pensais être atteinte de paludisme. Un parasitologue éminent n'eût aucune hésitation, il affirma l'artifice de préparation sur des lames de sang ; par contre, mon ami, le D^r^ Sevestre, qui examina de nombreuses lames de sang à Salonique pendant plus d'un an, affirma le paludisme sur ces mêmes lames de sang. Il s'agis-

sait de formes dégénérées par un traitement d'épreuve insuffisant, donné par voie gastrique. Un traitement énergique avec association de quinine intra-musculaire et de 914 intra-veineux montra qu'il s'agissait bien de paludisme et l'enfant guérit par la suite complètement de son anémie paludéenne.

*
* *

## TRAITEMENT

Chez **l'adulte**, le traitement de choix de l'anémie paludéenne est *l'injection systématique* de *quinine* tous les jours ou tous les deux jours lorsque les accès sont récents, tous les trois ou quatre jours si les accès ne se sont pas reproduits depuis un certain temps. La formule de l'armée, faite, pendant la guerre, à un grand nombre de soldats de l'armée d'Orient, est excellente.

| | |
|---|---|
| Bichlorhydrate de quinine...... | 0 gr. 80. |
| Uréthane...................... | 0 gr. 40. |
| Eau distillée.................. | 2 $^{cm3}$ |

Les injections seront faites intra-musculaires avec toutes les précautions rigoureuses d'asepsie, dans la région de la fesse. avec une aiguille longue, et toujours au-dessus d'une ligne horizontale passant par la partie supérieure du sillon interfessier. Au-dessous de cette ligne il y aurait à craindre l'atteinte du nerf sciatique ; c'est malheureusement dans cette région que sont généralement faites les injections lorsqu'elles sont confiées à des personnes soignantes non médecins (infirmières).

Dès la troisième ou la quatrième injection, le malade est méconnaissable ; ses accès ne se sont pas reproduits, l'anémie s'est considérablement atténuée pour disparaître à la fin du traitement (12 injections intra-musculaires).

Chez les grands anémiques paludéens on fera suivre pendant la première année un traitement consistant en deux à trois séries de 12 injections de quinine et en une ou deux séries la deuxième année. Ce sera le meilleur traitement prophylactique de l'anémie paludéenne et la technique de choix pour triompher des formes de résistance du parasite.

Bien entendu, pour les formes particulièrement intenses, il sera

bon d'associer le thérapeutique symptomatique de l'anémie: préparations de fer ; ( protoxalate à la dose de 0 gr 15 matin et soir) sérum hémopoiétique en ingestion, sous ses différentes formes ; les préparations de quinquinas. etc.,

Les *nouveaux composés arsenicaux* ont été utilisés d'une façon exceptionnelle avant la guerre, d'une façon systématique pendant et après l'expédition d'Orient. Roques dans sa thése inaugurale de Toulouse (1911) conclut à la complète inefficacité de l'atoxyl ; par contre l'hectine donne de remarquables résultats à la dose de 0 gr 10 à 0 gr 20 tous les deux ou trois jours, la série étant constituée par une dizaine d'injections.

L'arsénobenzol, le novarsenobenzol, le sulfarsénol donnent aussi d'excellents résultats dans l'anémie paludéenne. Carnot en fait une thérapeutique de choix. On commencera par 0 gr. 10 en augmentant de 0 gr 15 à chaque injection avec dose maxima de 0 gr50 à 0 gr 60 ; une injection par semaine.

Les injections sous-cutanées sont parfois douloureuses ; elles semblent moins actives que les injections intra-veineuses. Il ne faut pas hésiter à donner la préférence à ces dernières, mais à condition que l'anémie ne soit pas trop accentuée, à condition également que la perméabilité rénale soit bonne. La recherche de la constante d'Ambard est indiquée avant de commencer un traitement de ce genre. En effet, l'expérience m'a montré qu'il fallait compter chez les paludéens avec les complications rénales.

En 1917, nous avons expérimenté toutes les méthodes de traitement du paludisme. La quinine donnée en injection intra-musculaire est un parasiticide plus puissant que le novarsénobenzol. Ce médicament associé toutefois à la quinine, a une action particulièrement heureuse sur le sang dont il augmente les éléments figurés et la richesse en hémoglobine. En outre, quelques sujets qui présentent des accès de temps en temps, malgré une quinisation bien conduite tirent, sans aucun doute, le plus grand profit de l'association de l'arsenic et de la quinine. Récemment, chez un malade dont le paludisme avaït été contracté au Brésil, ces deux médicaments m'ont permis d'obtenir un excellent résultat alors que la quinine seule s'était montrée nettement insuffisante.

Une injection par semaine de quinine (0. 80) quatre jours après

injection intra-veineuse de 914. (0.15-0.30-0.45) sans dépasser cette dose (10 injections de quinine environ 3 grammes de 914.

La liqueur de Fowler, le cacodylate de soude, l'arrhénal ont aussi une action indiscutable sur l'état général et sur le sang dans les anémies paludéennes.

On a publié antérieurement à 1914, un certain nombre de document concernants les heureux effets de la *splénectomie* dans la cachexie et l'anémie paludéenne avec splénomégalie.

D'après Sabadini, d'Alger, Bouguet, de Béjà, tout impaludé présentant une rate volumineuse avec cachexie et troubles fonctionnels sérieux doit être opéré. Il est certain que cette intervention lorsqu'elle réussit entraîne la disparition des douleurs abdominales, le relèvement de l'état général, l'amélioration de l'anémie et supprime les dangers de complications telles que rupture de la rate à torsion du pédicule, abcès, infractus.

Mais on peut objecter que malgré la splénectomie, le paludisme n'est pas guéri qu'il s'agit là d'une intervention grave puisqu'elle comporte une mortalité opératoire de 25 pour 100 d'après la statistique de Kopylon comprenant 200 cas. Aussi n'envisagera-t-on l'éventualité de cette opération que dans les cas d'échec complet du traitement médical. La splénectomie donne une mortalité opératoire plus forte que l'exosplénorexie (opération de Vincent), dont les effets sont moins rapides, mais qui a le grand avantage de ne faire courir aucun risque sérieux au malade.

D'ailleurs, dans les cas de splénomégalie paludéenne irréductible, il conviendrait, avant de tenter l'extirpation de la rate, de faire des applications de *radium*, comme l'ont fait avec succès en 1923 Quénu, Degrais.

Chez le *nourrisson*, le meilleur moyen pour entraver les progrès de la déglobulisation et permettre la réparation des lésions du sang est de faire tous les jours puis tous les deux jours des injections intramusculaires de cinq centigrammes de formiate de quinine. Il suffit généralement d'une série de 8 à 10 injections pour faire disparaître toute élévation thermométrique et voir l'anémie se réparer sans qu'il soit indispensable d'associer la médication ferrugineuse. Par la suite, il est cependant préférable de donner pendant dix jours du protoxa-

late de fer (0 g. 20 prodie) à une ou plusieurs reprises de façon à permettre à l'organisme la reconstitution des réserves ferrugineuses qui s'épuisent d'autant plus vite que l'enfant n'a pas été soigné dès le début de la maladie.

Si pendant les mois suivants, même en l'absence d'accès, l'anémie tend à reparaître ou si la rate augmente de volume une nouvelle série de six à huit injections de formiate de quinine devra être faite, à raison de une injection tous les 3 ou 4 jours.

Le quinoforme Lacroix, étant donné son excellente préparation et sa conservation parfaite rendra de réels services chez l'adulte comme chez l'enfant.

A tous les âges, le changement de climat et notamment le séjour des paludéens dans un climat tempéré comme celui de la France est une chose excellente.

Le séjour aux *eaux minérales* des paludéens anémiques est, d'autant plus indiqué, que les organes hématopoiétiques, le foie et les reins ont été lésés.

L'association de climat d'altitude de la cure arsenicale (La Bourboule) a donné à Boudry les meilleurs résultats. Il a constaté qu'après un mois de traitement, le taux de l'hémoglobine remonte de 7 ou 10 à 11 ou 12 ; mais surtout que la prolifération des hématies est si intense que le retour du nombre des globules rouges à la normale est habituel.

Les paludéens anémiques bénéficieront largement d'une première cure à Vichy, puis d'un séjour dans une station climatique.

Lombart, de Genève, cité par Maurel, estime que sont justiciables des altitudes moyennes (1000 m.) les états anémiques résultant de fréquents accès de fièvre avec grosse rate anorexie et tout le cortège de la cachexie paludéenne. Au contraire cet auteur a constaté des accès pernicieux dans les hautes altitudes chez les paludéens qui y avaient été envoyés directement sans passer par les faibles altitudes.

On enverra donc, de préférence, les paludéens dans les stations d'Auvergne qui sont par ordre d'intensité de minéralisation en arsenic.

*La Bourboule* avec 5 milligr. 6 d'arsenic correspondant à 28 milligr, d'arséniate de soude et 31 gouttes de liqueur de Fowler.

*Vic-sur-Cère* avec trois milligr. d'arsenic.

*St. Nectaire* avec 0 milligr. 8 d'arsenic.

*Le Mont-Dore* avec 0 milligr, 4 d'arsenic.

## LES ANÉMIES DE LA LEISHMANIOSE.

Lorsqu'une forte anémie s'observe chez un sujet porteur d'une très grosse rate et si aucune des causes habituelles de splénomégalie ne peuvent être mises en évidence, le médecin doit aussitôt songer à la leishmaniose (1).

**Etiologie**. — L'anémie par leishmania est une maladie infectieuse, répandue sur les côtes de la Méditerranée et frappant principalement les enfants dans les premières années de la vie. Cette maladie a d'abord été décrite en Italie sous le nom de pseudo-leucémie infantile infectieuse, d'anémie splénique infantile infectieuse ; mais c'est Pianèse qui, en 1905, découvrit le parasite de cette affection, morphologiquement semblable à celui du Kala-azar Indien ou Splénomégalie Tropicale. Nicolle, de Tunis, en précisa l'étude bactériologique et le mode de transmission à l'homme.

Jemma a étudié la leishmaniose du chien qui joue très probablement un rôle important dans la propagation de la maladie humaine ; il apparait, en effet, comme tout à fait vraisemblable que les leishmanioses humaines et canines sont transmissibles par les puces.

La maladie est assez répandue dans le sud de l'Italie, en Grèce, en Algérie, en Tunisie, au Soudan, en Asie Mineure, au Turkestan, à Malte, à Lisbonne.

Bien que la maladie soit rare en France on commence à en dénombrer les observations publiées. M. Labbé, Aneuille Larghetta

(1) Leishmann avait observé près de Calcutta une cachexie humaine s'accompagnant de fièvre,de diarrhée, d'anémie et d'hypertrophie de la rate (Sphénomégalie tropicale) ; les éléments parasitaires trouvés dans la rate furent considérés par lui comme des trypanosomes. Donovan fit des constatations de même ordre : Madras, Laveran et Mesnil rattachèrent le parasite de Leishmann-Donovan au genre Piroplasme.

ont signalé cette maladie sur le littoral méditérranéen. Carnot et Libert, montrent, en Juin 1921 que des sujets contaminés en Macédoine peuvent transporter la leishmaniose dans nos régions ; Klippel et Monier-Vinard, signalent la même année un cas contracté au Maroc par une infirmière. Ils rapportent, à ce propos, que Laveran écrit, dans son ouvrage de la leishmaniose : « La leishmaniose canine existe au Maroc, où la leishmaniose infantile n'a pas encore été observée. ». En 1922, d'Olnitz, Balstre et Dumas ont attiré l'attention sur une nouvelle observation de leishmaniose infantile dont la nature autochtone est indiscutable, puisque l'enfant née dans une ville du littoral méditérranéen, a succombé à deux ans sans avoir jamais quitté la région.

Les habitations malsaines et humides, la promiscuité avec les animaux et notamment les chiens favorisent le développement de la maladie.

Le *parasite* se rencontre constamment dans les produits de ponction de la rate ; les frottis colorés au Giemsa ou au Panchrome montrent à l'intérieur des cellules mononucléées des formes parasitaires dont le nombre varie de 2 à 30 par cellules ; ce sont des corpuscules ovoïdes ou arrondis, ayant un volume de 3 à 4 $\mu$ environ on distingue dans leur masse protoplasmique à l'un des pôles un corps chromatique rond teinté en rouge rubis et à l'autre un bâtonnet de couleur brun noirâtre. Les parasites libres extra-cellulaires sont beaucoup plus rares.

Le leishmania Donavani se rencontre aussi dans le foie, la mœlle osseuse, les ganglions, mais il y est beaucoup moins dense.

Dans les vaisseaux périphériques, les parasites peuvent se voir quelquefois dans les leucocytes, plus rarement dans les hématies, Contrairement à ce qu'on observe dans le paludisme une recherche négative dans le sang prélevé à l'extrémité d'un doigt, ne comporte aucune valeur sérieuse pour éliminer cette maladie, puisque Nicolle estime que cette recherche est le plus souvent infructueuse.

Les cultures se font dans des milieux spéciaux, sanglants à une température optima de 20° et 28°, elles débutent le 7$^{e}$ jour, atteignent leur maximum le 12$^{e}$ jour et conservent leur vitalité au bout de trois mois. Elles sont indéfiniment repiquables.

Le chien est inoculable par injection intra-péritonéale ou intra-hépatique.

Bien que les parasites de la leishmaniose soient davantage des parasites du globule blanc que des parasites du globule rouge, l'anémie est généralement très accusée, mais nous ne connaissons pas le mécanisme de la destruction globulaire. Celle-ci s'effectue probablement d'une façon indirecte au niveau de parenchyme splénique hypertrophié.

Maggiore estime que l'anémie oscille entre 1 et 3 millions avec le 18 à 35 % d'hémoglobine. Et cependant, il n'y a ni hémolysines dans la circulation ni altérations physiques du sérum. L'anémie serait dûe pour lui à des altérations de la moelle osseuse.

**LES SIGNES CLINIQUES**. -- varient avec la période de la maladie (1).

Il s'agit presque toujours d'enfants au-dessous de 4 ans, mais les adultes sont loin d'être indemnes.

La premiére période est constituée parde la fièvre et des troubles intestinaux. Le type fébrile n'a rien de caractéristique, soit type intermittent, soit type rémittent continu.

Rogers, Castellani et Chambers, Klippel et Monier-Vinard insistent pourtant sur les caractères suivants : fréquence des accès biquotidiens, ou même triquotidiens ; en outre après une période fébrile de trois à cinq semaines, il ne serait pas rare d'observer une accalmie thermique d'une quinzaine de jours, la fièvre reprenant ensuite, violente et interrompue.

L'influence de la quinine est nulle, la recherche des hématozoaires est d'ailleurs négative.

La seconde période est la période vraiment anémiante. Les téguments prennent une teinte pâle, tirant sur le jaune qui la fait ressembler à de la vieille cire. Dans quelques cas, on note une teinte terreuse marquée et, dans d'autres, une teinte ictérique.

La rate augmente de volume d'une façon progressive, suivant

(1) Les documents cliniques servant à une étude sérieuse de cette maladie nous sont fournis par l'Ecole Italienne, des centaines de cas ayantété étudiés dans ce pays.

tous ses diamètres, jusqu'à atteindre des dimensions colossales. C'est ainsi qu'elle peut occuper la totalité des deux quadrants gauches et une partie des quadrants de droite. Sa consistance est toujours dure, en particulier sur les bords où on peut percevoir une ou plusieurs des quadrants nicisures. Sa surface est lisse. Sa forme en est, en général, conservée. Il est rare que la palpation éveille de la douleur.

L'organe est mobile avec les mouvements respiratoires et on arrive à la déplacer facilement tant de bas en haut que latéralement.

Il ne semble pas y avoir de rapport constant entre l'augmentation de volume de l'organe et l'évolution de la maladie. Parfois la rate n'est pas très grosse et l'évolution est rapide et, *vice-versa*, l'évolution est parfois lente chez des enfants ayant une rate énorme. On constate presque toujours une diminution marquée de la tumeur splénique avant la mort.

Accessoirement, on peut observer des œdèmes, des hémorragies, des troubles gastro-intestinaux, une hypertrophie modérée du foie. La coloration bronzée de la peau a été signalée par quelques auteurs d'où le nom de Kala-azar (fièvre noire) qui a été donné à certaines formes de la maladie.

Il semble impossible d'établir une **formule hématologique** fixée pour l'anémie splénique dûe au parasite de Leishmann. Le taux de l'hémoglobine est toujours diminué ; dans certains cas, cette diminution est très importante. Les globules rouges sont très réduits de nombre, l'amiocytose et la poïkilocytose sont rares. La polychromatophilie est fréquente. Dans la grande majorité des cas, la valeur globulaire est inférieure à l'unité. Le chiffre des globules blancs est fort variable suivant chaque cas : leucopénie (58 %), chiffre normal ou à peine abaissé (30 %) parfois légère leucocytose (10 %). Les lymphocytes dominent presque toujours. Les myélocytes peuvent exister en nombre limité. Telles sont les conclusions de l'excellent rapport de Jemma au Congrès de Pédiatrie de 1912.

Pourtant Mallardi (Soc. Italienne de Pédiatrie 1922), estime que leucopénie, lymphocytose et oligochromémie ont une réelle constance.

Malgré tout, rien de pathognomonique, au point de vue hématologique pour orienter le **DIAGNOSTIC**. Celui-ci ne peut être affirmé que par la constatation du parasite. Il est exceptionnel qu'on

le trouve dans le sang des vaisseaux périphériques. Par contre la ponction de la rate (1) permet d'obtenir un suc splénique dans lequel les parasites de Leishmann sont très faciles à reconnaître. Les recherches négatives s'observent surtout dans les formes invétérées avec localisation des parasites dans la moelle osseuse.

*L'évolution* est plus courte et le pronostic est toujours plus grave chez les enfants qui n'ont pas atteint ou ont à peine dépassé un an. Au cours de la seconde année et surtout chez les enfants ayant dépassé cet âge l'évolution peut être plus longue : il peut se produire des périodes d'accalmie et, dans quelques cas, encore rarissimes, la guérison spontanée.

Le **TRAITEMENT** des anémies par leishmaniose a été considéré pendant longtemps comme tout à fait illusoire. Toutes les médications connues, réputées efficaces contre le syndrome anémie échouèrent en pareil cas. Il en est de même des médications qui sont actives à l'égard de certaines anémies dûes à des protozoaires : quinine, arsénic, (atoxyl, arsénobenzol), rayons X, etc.

S'appuyant sur une observation de Milissinas d'Athènes, qui trouva des leishmania dans une rate enlevée par splénomégalie de cause indéterminée et vit le malade, encore en bonne santé, un an après, G. Makkas pense que l'ablation totale de la rate mérite d'être tentée au début du Kala-azar, cet auteur donne, à l'appui de son opinion, ce fait que la longue localisation des corps de leishmania dans la rate, avant leur dissémination dans le foie et la moelle osseuse, pouvait laisser espérer une guérison par l'ablation totale de cet organe. Makkas a exécuté cette opération chez un enfant de trois ans et demi. Une amélioration marquée des symptômes fut noté, mais l'enfant succomba vingt-cinq jours après l'opération à une pneumonie intercurrente. Cette intervention avait déjà été tentée sans succès par D. Alvarez à Lisbonne. Par contre Johstone a enregistré grâce à cette opération un résultat excellent, mais cet auteur admet qu'elle ne

(1) Cette exploration n'est pas à l'abri de tout danger chez ces malades très anémiques qui saignent facilement. Mais comme le diagnostic ne peut être fait sans la ponction, celle-ci n'est pas discutable. On suivra les règles formulées par Nicolle pour cette exploration : asepsie rigoureuse, aiguille fine, parfaitement sèche ; immobilisation du thorax par un bandage très serré ; prescription de chlorure de calcium.

doit être entreprise qu'après échec de la transfusion du sang et de la cure par les sels d'antimoine.

L'intérêt de cette opération s'est en effet considérablement estompé depuis les heureux résultats obtenus après administration de sels d'antimoine.

Vianno, en 1913, Castellani, en 1914, Cristina et Caronia en 1915, vantent les bons effets du tartre stibié. Rogers signale 13 guérisons sur 18 cas. La formule de Castellani, citée par Lemanski est la suivante :

| | |
|---|---|
| Tartre stibié .................. | 1 gr. |
| Glycérine ..................... | 40 gr. |
| Solution phéniquée à 2 %......... | 40 gr. |

Un demi ou un centimètre cube par 24 heures. Manson-Bahr a signalé en 1920 (Laucet) une remarquable guérison par un composé organique d'antimoine, connu dans le commerce sous le nom de Stibényl et de Stibacétine et déjà utilisé par Caronia, en 1916 et par Dickinson en 1919. Klippel et Monier-Vinard, ont également obtenu un beau succès en employant le Stibényl (acéto-amino-phényl-stibinate de sodium (1921). L'injection intra-veineuse provoque une chute rapide de la température et une véritable résurrection — les injections peuvent être renouvelées tous les deux jours à des doses comprises entre 0 gr. 10 et 0 gr. 30 jusqu'à concurrence de 3 et 4 gr. une injection de 15 et 30 centigr. tous les quatre jours pendant un mois, puis repos de trois semaines et reprise du pansement. Aucun phénomène réactionnel, aucune irritation locale ne compliquent l'administration du médicament.

En 1922, J. Renault, Monier-Vinard et Gendron ont guéri une fillette de deux ans et demi d'un Kala-azar grave par des injections intra-musculaires de Stibényl (1). Le dosage dans l'urine de l'antimoine éliminé, ayant montré que le médicament s'éliminait presque complètement en trente-six heures, les injections furent faites tous les deux jours (vingt centigrammes). Ce fut seulement dans ces conditions que l'amélioration se dessina. Le traitement dura plusieurs mois, l'enfant reçut quatre-vingt-douze injections intra-fessières, soit 14 gr. 50 de Stibényl.

(1) Une injection intra-veineuse de 0, 20 avait donné lieu à des signes immédiats d'intolérance : toux sèche et vomissements,

Le traitement *prophylactique* est basé sur ce fait que la maladie est inoculable à divers animaux et surtout au chien. La transmission de l'animal à l'homme est très probable par l'intermédiaire des puces, poux, punaises et moustiques Il est donc impérieux d'éloigner ou de sacrifier les animaux atteints le Kala-azar et surtout les chiens malades ; le rôle du vétérinaire est ici très important, on doit isoler également les sujets atteints et veiller à la propreté rigoureuse et à l'hygiène générale des lieux d'habitation.

## BILIOGRAPHIE :

La plupart des documents ayant servi pour la rédaction de cet article sont extraits du volume que nous venons de faire paraître sur « Les Anémies ». Bibliothèque des connaissances médicales. *Ernest Flammarion, Editeur,* Paris 1923.

Nous avons également mis à profit la riche documentation des « *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux* et *du sang*. » Ainsi que les observations françaises publiées dans les *Bulletins et Mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris.*

# LES SYNDROMES COLIQUES CHEZ LES ENFANTS.

par **P. Nobécourt**

Professeur de Clinique médicale des
enfants à l'Université de Paris
Membre de l'Académie de médecine

---

Les enfants sont souvent atteint de troubles attribuables à des processus morbides affectant le gros intestin, le côlon. On les désigne habituellement sous le nom de *côlites*. Ce terme implique l'idée d'inflammation de la muqueuse du gros intestin. Certes il y a des cas où cette inflammation existe ; mais bien plus nombreux sont ceux où ni la clinique ni l'anatomie ne peuvent la déceler. Aussi est-il préférable de rester sur le terrain clinique et d'employer l'expression de *syndromes côliques*, qui ne préjuge rien (1).

Les syndromes côliques sont constitués par l'association de *symptômes intestinaux*, de *symptômes abdominaux*, de *symptômes organiques* divers, de *symptômes généraux*.

Les symptômes intestinaux se présentent sous des aspects suffisamment variés pour permettre de différencier trois syndromes ;

1° Le syndrome côlique *fétide* ;

2° Le syndrome côlique *muco-membraneux* ;

3° Le syndrome côlique *dysentériforme*.

Je vais les passer successivement en revue.

*
* *

Le **SYNDROME COLIQUE FÉTIDE** est très fréquent chez les enfants.

(1) On trouvera des études complètes dans mes travaux antérieurs :

Hutinel et Nobécourt. — Maladies de l'appareil digestif, in Hutinel. *Les maladies des enfants*. III, 1909.

Hutinel et Nobécourt. Des côlites aiguës chez les enfants. *Rapport au XIII<sup></sup>e congrès français de médecine*, Paris, octobre 1912

Nobécourt. — Sydromes côliques des enfants. *Journal des Praticiens* 16 juillet, 3 et 24 septembre 1921.

Nobécourt. — Syndromes côliques et colites, *in Précis de médecine des enfants*, 4e éd. 1922. Masson et Cie éditeurs.

Les selles présentent des caractères *permanents* et des caractères *passagers*.

Le phénomène permanent est la *constipation*. Les selles sont tantôt quotidiennes, tantôt espacées de deux ou trois jours. Habituellement elles sont assez volumineuses, molles, pâteuses; parfois petites, sèches, fermes. Elles sont uniformes ou mal liées, grumeleuses, brunes, foncées, ou pâles, grisâtres, blanchâtres. Assez souvent on y aperçoit des parcelles ou des amas de *mucus coagulé*, grisâtre, jaunâtre ou verdâtre. Elles dégagent une *odeur fétide*, souvent très manifeste, d'autres fois plus discrète.

Le phénomène passager consiste dans des *évacuations plus ou moins liquides*, tenant en suspension des parcelles de mucus, très fétides, mêlées ou non de matières dures.

Le plus souvent l'affection est *indolente* Les *douleurs abdomina-spontanées* sont assez rares ; ce sont en général de petites coliques assez vagues.

L'*aspect de l'abdomen* n'offre rien de bien particulier La *palpation* peut provoquer dela douleur sur le trajet des colons: elle permet de percevoir un gros intestin qui tantôt est *contracté*, tantôt est *dilaté* et mou;ces variations de consistance s'observent chez un même malade soit simultanément en des points différents,soit successivement pendant un examen ou au cours de l'évolution. Le *foie* est souvent gros.

L'*appétit* est faible ou irrégulier. L'*haleine* est chaude, fade ou fétide, parfois acétonique.

Des *vomissements* alimentaires ou bilieux peuvent survenir à l'occasion d'une poussée aiguë.

Les *urines* sont peu abondantes et foncées.

La *peau* est pâle, terreuse, bistre, cholémique. Généralement les malades sont *maigres* et ont *l'apparence chétive* ; leur *croissance* est assez souvent retardée , ils sont *tristes, apathiques, irritables et travaillent mal.* Souvent la température est subfébrile et de temps en temps surviennent des poussées fébriles

Le tableau clinique qui vient d'être esquissé est celui du SYNDROME CHRONIQUE. Il est plus ou moins caractérisé : à coté des *formes avérées* il existe des *formes frustes, occultes* que le médecin doit savoir dépister.

Au cours de cet état chronique apparaissent de loin en loin des

*épisodes aigus*, qui réalisent le SYNDROME AIGU. Celui-ci est rarement *primitif*. Il s'annonce par l'anorexie, une fétidité plus grande de l'haleine et des fèces, une exagération du nervosisme,etc.

Souvent un ou deux *vomissements* alimentaires ou bilieux marquent le début. Puis la *fièvre* apparaît (38°-39°), la langue devient saburrale, le ventre se ballonne légèrement et devient douloureux, les selles deviennent demi-liquides et plus glaireuses.

Bien traitée, la pousse aiguë dure peu. Sinon elle persiste pendant 8 ou 15 jours ; l'état peut alors s'aggraver et divers phénomènes peuvent se manifester.

L'histoire et l'examen du malade décèlent souvent des ASSOCIATIONS MORBIDES : *hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx*, (grosses amygdales. végétations adénoïdes), *vomissements périodiques, appendicite chronique* et *réactions appendiculaires aiguës, eczéma, prurigo, urticaire, érythèmes polymorphes*, etc.

*
* *

Le **SYNDROME COLIQUE MUCO-MEMBRANEUX** est caractérisé par des évacuations alvines contenant en abondance du *mucus coagulé*. Ce mucus est *membraniforme* ; il réalise des cylindres, des rubans, des filaments.Il est expulsé soit en même temps que les matières fécales qu'il recouvre ou qu'il enrobe, soit isolément dans de *fausses défécations*.

La *constipation* est souvent opiniâtre. Les selles sont rares, petites, sèches, ovillées ou rubanées, brunes, peu odorantes.

On découvre parfois dans les matières du *sable* ou de petits *graviers*.

Les *douleurs abdominales* sont fréquentes et souvent vives. Elles sont spontanées ou provoquées par le besoin de défécation.

L'*abdomen* est plat et même rétracté.

Les colons sont *douloureux* à la palpation et, en général, *contractés*.

Le *spasme* est habituel, sans être permanent ; il peut survenir par *accès* accompagnés de *paroxysmes douloureux*.

*L'estomac* peut être dilaté ou abaissé. Le *foie* a assez souvent un volume normal.

La *radioscopie* met en évidence le spasme colique et la stase des matières.

La *langue* est souvent saburrale. *L'appétit* est médiocre, très irrégulier. Les *digestions gastriques* sont lentes et pénibles. L'*haleine* est rarement fétide.

L'*état général* est généralement assez affecté ; les enfants sont maigres et chétifs. Souvent ils présentent un *nervosisme exagéré*. Au moment de la puberté, les *troubles menstruels* sont fréquents : dysménorrhée, aménorrhée.

Dans les *antécédents héréditaires et personnels, à l'examen de l'enfant*, on note souvent des signes de *neuro-arthritisme*, des *influences morales et psychiques*, des *accès de vomissements périodiques avec acétonurie*, de l'*asthme*, etc.

Enfin, tandis que le syndrome côlique fétide s'observe aussi bien chez les filles que chez les garçons et se montre dès la deuxième année, le syndrome côlique muco-membraneux s'observe principalement chez les *filles*, est *rare avant 4 ans* et est surtout l'apanage des *grands enfants*.

Les deux syndromes ne sont d'ailleurs pas exclusifs l'un de l'autre. Ils peuvent s'intriquer chez un même enfant d'une façon permanente ou transitoire. Il importe alors, au milieu d'une symptomatologie complexe, d'établir la part respective de l'un et de l'autre.

*
* *

Le **SYNDROME COLIQUE DYSENTÉRIFORME** se reconnait à des *évacuations alvines* constituées par du mucus coagulé et du sang, mélangés ou non à des matières férales ; c'est un *syndrome muco-hémorragique*.

Le *mucus* a l'aspect de glaires filantes, d'amas visqueux ; il rappelle le blanc d'œuf mal cuit. Ces glaires sont blanchâtres, jaunâtres ou verdâtres ; ou bien elles sont teintées en rouge plus ou moins foncé par le sang.

Le *sang* forme des stries rougeâtres au milieu des glaires ou les infiltre : il leur donne alors une apparence de crachat pneumonique. Quand il est suffisamment abondant, il réalise une véritable hémorragie. Quand il est rare, il faut le déceler à l'aide du microscope ou des réactions chimiques.

Parfois on aperçoit de petites parcelles de *pus*.

Les évacuations ont une *odeur* fade, une *réaction* alcaline.

Les évacuations sont *assez fréquentes*, au nombre soit de 4 ou 5, soit de 10 à 15 dans les vingt-quatre heure. Elles sont *peu copieuses*. Enfin leur émission est précédée, accompagnée et suivie de *ténesme* et *d'épreintes* très douloureuses.

Le syndrome dysentériforme est un SYNDROME AIGU.

Tantôt il s'installe d'*emblée*. Tantôt et plus habituellement il survient *au cours d'un syndrome côlique fétide* plus ou moins ancien.

Le *début* est brusque ou rapide. La *fièvre* apparaît et atteint 39° ou 40°. L'enfant a des vomissements alimentaires ou muco-bilieux, parfois des convulsions. Les selles se modifient.

A la *période d'état*, la température se comporte de façons différentes suivant les cas : ou bien elle s'abaisse et redevient normale au bout de quelques jours, ou bien elle s'élève progressivement, ou bien elle présente des poussées et des rémissions.

Le malade est agité, anxieux, crie sans cesse. Plus tard il tombe dans l'abattement et la torpeur. Son *faciès* est altéré, ses yeux s'escavent. La peau est chaude et sèche. Il maigrit rapidement. La soif est vive.

Les *vomissements* spontanés ou provoqués, faciles, muco-bilieux, s'expacent généralement au bout de deux ou trois jours.

Les *selles* prennent les caractères décrits plus haut.

L'*abdomen* se retracte. La palpation est douloureuse et décèle le *spasme des colons*.

Les *urines* sont rares, foncées, albumineuses.

L'intensité des symptômes varie d'ailleurs suivant les cas. Il existe des *formes légères*, des *formes moyennes* et des *formes graves*.

L'affection peut évoluer vers la *mort*. Les symptômes s'aggravent. Le pouls devient incomptable, la dyspnée est vive, des érythèmes polymorphes, souvent scarlatiniformes se montrent. La mort survient du deuxième au quatrième jour.

L'évolution est heureusement plus souvent *favorable*, quand un traitement judicieux est institué dès le début. Les symptômes s'atténuent, les glaires et le sang diminuent. Au bout de cinq, dix, quinze jours, l'enfant entre en *convalescence*. Celle-ci est toujours lente, diffi-

cile ; les *rechutes* spontanées ou provoquées par les essais d'alimentation ne sont pas rares.

Parfois l'affection se prolonge à l'*état subaigu* ; elle peut entraîner une véritable cachexie.

Le syndrome dysentériforme se rencontre surtout chez les enfants de 1 à 4 ans ; passé cet âge, il est plus rare. Il survient généralement chez des enfants habituellement constipés et souffrant d'un *syndrome côlique fétide*. Assez souvent ces enfants sont sujets aux *infections pharyngées*, liées à l'*hypertrophie chronique dn tissu lymphoïde du pharynx*. Le syndrome, peut compliquer des *maladies infectieuses*, la grippe, la rougeole, la scarlatine, etc. Il peut résulter d'une *contagion*.

*
* *

Tels sont les *trois grands syndromes coliques* observés chez les enfants. Ils se différencient cliniquement. Ils se différencient également par l'étiologie et la pathogénie. Chacun d'eux comporte enfin une **THERAPEUTIQUE** particulière.

Je ne rapporterai pas tous les traitements qui ont été proposés. Je me bornerai à indiquer ceux dont j'ai pu apprécier la valeur.

Le **syndrome colique fétide** est en général la conséquence d'une *mauvaise hygiène alimentaire*, d'un abus du lait, des œufs, de la viande, d'une restriction des farines et des végétaux divers. Interviennent en outre, pour une part variable suivant chaque enfant, des *prédispositions individuelles*, héréditaires ou acquises, au premier rang, *l'hypohépatie* et l'*hypocholie*.

Le *régime alimentaire* est la base du traitement. On supprime momentanément ou on réduit les *aliments d'origine animale* et on insiste sur les *aliments d'origine végétale* : farines, pâtes, bouillies et potages au bouillon de légumes, purées de pommes de terre, de pois secs, de lentilles, panades, légumes divers, fruits,etc.On commence la réalimentation azotée avec le babeurre, le lait caillé, le yoghourth, le Kéfir n° 2, le lait écrémé, le lait complet ; plus tard on autorise le jambon, le mouton, le poulet, les poissons maigres ; les œufs sont généralement mal supportés et il faut d'abord n'auto-

riser que le jaune. D'ailleurs les aliments azotés doivent toujours être associés, dans un même repas, à des aliments végétaux.

Il est facile de composer des régimes de plus en plus complexes : *régime strictement végétarien, régime lacto-végétarien*, etc. Le but est d'arriver petit à petit au régime des enfants normaux.

Au régime on associe des *médications* choisies pour répondre aux indications thérapeutiques dominantes.

Pour combattre *l'insuffisance des sécrétions digestives, l'hypohépatie et l'hypocholie*, on prescrit une solution contenant du bicarbonate de soude, du sulfate de soude et du phosphate de soude, dans le type est la solution de Bourget. J'utilise habituellement la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Chlorure de magnésium.... / — sodium....... | ââ 2 gr. |
| Bicarbonate de soude........ / Sulfate de soude............ | ââ 5 gr. |
| Eau boullie................ | 1.000 gr. |

donnée, une demi-heure avant deux ou trois repas, à la dose de une à six cuillerées à soupe suivant l'âge et l'effet cherché, par périodes de dix jours.

Durant les période intercalaires, on ordonne des *poudres inertes*, telles que la suivante :

| | |
|---|---|
| Carbonate de magnésie.......... / Carbonate de chaux............ / Phosphate tricalcique.......... | ââ 0 gr. 10 à 0 gr. 30 |

pour une dose, prise au milieu d'un repas ; un paquet à chaque repas pendant dix jours.

S'il existe des processus de putréfaction, on y associe du *benzonaphtol* aux mêmes doses ou bien on a recours à la *bactériothérapie lactique*.

Il ne faut pas abuser des *lavages de l'intestin*. S'il est besoin d'évacuer l'intestin, on les pratique, sous faible pression, avec des *décoctions mucilagineuses* de racines de guimauve ou de graine de lin, auxquelles on ajoute,dans le cas de putridité très marquée des selles, de l'*eau oxygénée* (100 p. 1000) du *peroxyde de magnésium* (10 p. 1000), du *bleu de méthylène* (1 à 2 p. 1000).

Le cas échéant, on supplée les sécrétions digestives déficientes, en donnant de la *pepsine* et de l'*acide chlorhydrique*, du *suc gastri-*

*que de porc* (dyspeptine), de l'*extrait sec de pancréas*, des *bouillies maltosées.*

L'application sur l'abdomen de *compresses humides et fraiches* combat l'atonie intestinale et stimule le foie.

Enfin diverses *médications symptomatiques* ont leur utilité contre la constipation, l'atonie intestinale, l'affaiblissement général, l'anémie, les déperditions minérales, etc.

Particulièrement efficace est la *cure de Chatel-Guyon* (Puy-de-Dôme). L'eau tiède, chlorurée sodique et magnésienne, bicarbonatée mixte, gazeuse, prise à l'intérieur, contribue grandement à amener la guérison. Bien que moins active, la *cure à domicile* a une utilité incontestable.

Pour certains enfants l'eau chaude bicarbonatée, sulfatée et chorurée sodique de *Brides* (Savoie) est préférable. D'autres se trouveront bien, après une cure à Châtel-Guyon, de prendre à *Vittel* (Vosges) l'eau de la *source Hépar.*

Tel est le traitement de fonds du *syndrome colique fétide chronique.* Les *EPISODES AIGUS* demandent d'autres prescriptions.

On conseille, dès l'apparition des phénomènes prémonitoires de la crise, une *diète hydrique* passagère, le bouillon de légumes, la décoction d'avoine ou d'orge ; du *sulfate de soude*, pris le matin dans de l'eau de Vichy, pendant quatre ou cinq jours, à doses décroissantes, différentes suivant l'âge, au besoin un *lavage de l'intestin*, Puis quand l'amélioration se produit, on reprend le traitement de fonds.

Le **syndrome côlique muco-membraneux** reconnaît le *nervosisme* comme principal facteur étiologique. Il convient donc avant tout d'agir sur le système nerveux.

On recommande, une existence calme, l'absence d'émotions ; on évite une sollicitude exagérée. L'isolement dans une maison de santé est souvent nécessaire..

On prescrit des *bains chauds*, des *douches chaudes*, des *applications humides et chaudes sur l'abdomen* pour combattre l'excitabilité du système nerveux et le spasme côlique. Contre ce dernier on peut prescrire de petits *lavements de décoctions mucilagineuses très chaudes.*

On ordonne, au besoin, du *bromure de sodium*, de la *belladone*, de la *valériane*.

Un *régime alimentaire* trop strict n'est pas nécessaire ; on recommande un régime mixte suffisamment varié.

Bien que la constipation soit souvent opiniâtre, il faut défendre les purgatifs. On assure l'exonération de l'intestin avec des substances indifférentes : *huile d'olives, huile de paraffine, agar-agar, graines de lin, semences de psyllium.*

Enfin on constitue les *traitements symptomatiques*, utiles quand il existe des troubles menstruels, des crises entéralgiques, etc.

La cure de *Plombières*(Vosges) est utile. Ses eaux chaudes, alcalines, silicatées sodiques, arsenicales, riches en émanations radioactives, utilisées à l'intérieur et à l'extérieur, sont éminemment sédatives du système nerveux abdominal.

Le **syndrome côlique dysentériforme** se comporte comme une véritable *maladie infectieuse*, même quand n'interviennent pas dans sa production les *bacilles dysentériques* et quand il ne s'agit pas de *dysenterie bacillaire*, je ne m'occupe pas ici de cette dernière affection.

On prescrit, au début, la *diète hydrique* : eau bouillie, eau d'Evian, eau sucrée, eau de Vichy ou de Vals, infusion de tilleul, de thé, etc.

En même temps, on ordonne du *sulfate de soude* à doses décroissantes, suivant la méthode indiquée pour le syndrome côlique fétide, ou encore l'*ipéca* à doses filées.

Souvent des *intillations rectales goutte à goutte* de la solution physiologique de *chrorure de sodium* très chaude, additionnée ou non de *bleu de méthylène* sont utiles pour calmer les épreintes et contribuer à la désinfection de l'intestin. On applique sur l'abdomen soit des *compresses humides et chaudes* soit de la *glace*.

S'il y a lieu, on donne des *bains tièdes* et on fait des injections sous-cutanées de *sérum artificiel*, d'*huile camphrée*, d'*adrénaline*.

Quand les phénomènes aigus s'atténuent, on prescrit de l'*eau de riz*, de l'*eau panée*, du *bouillon de légumes*, puis des *bouillies* à l'eau, des *potages* au bouillon de légumes. Aussitôt que possible on intro-

duit dans le régime du *lait* ou des *dérivés du lait*, mentionnés plus haut. Mais il faut procéder très prudemment pour éviter les accidents d'*anaphylaxie*, qui, dans des cas graves, réalisent le *choléra sec*, décrit par Hutinel.

Plus tard on revient petit à petit au régime normal et on institue les médications qui sont indiquées par la persistance de certains troubles ou l'existence antérieure d'un syndrome côlique fétide. Il ne faut pas oublier en effet la fréquence des *syndromes côliques associés*.

Dans le traitement des syndromes côliques, il faut se garder d'appliquer sans discernement des notions théoriques. On peut répéter à leur sujet qu'il s'agit de malades plutôt que de maladies. Les exemples ne sont pas rares de méfaits causés par des traitements trop sévères et des régimes trop stricts, qui, en principe, paraissent excellents. On ne peut donc donner des indications générales : aux médecins de prendre les initiatives nécessaires pour soigner chaque malade comme il convient.

---

# CLINIQUE DIÉTÉTIQUE DE L'ENFANCE
# LE BABEURRE : ALIMENT MÉDICAMENT

par **M. E. Chasseray**

## Introduction.

La mortalité infantile surtout dans les pays chauds et particulièrement chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel est due pour une large part aux **affections digestives**.

Une éducation meilleure des mères, une surveillance plus attentive de l'hygiène alimentaire du nourrisson, l'emploi judicieux de la diète hydrique permet dans les pays où le médecin puériculteur exerce son action de diminuer dans des proportions considérables ce lourd tribut.

Pourtant lorsque le médecin a, en instituant à temps la diète hydrique, écarté de l'enfant tout danger immédiat, son rôle n'est pas terminé. Il doit en effet s'efforcer de ramener le petit malade progressivement et aussi rapidement que possible au régime normal correspondant à son âge ou mieux à son poids, pour lui permettre de reprendre son évolution et son accroissement.

Programme simple mais d'une réalisation difficile ; c'est qu'en effet l'organisme imparfait du nourrisson a été profondément troublé par les erreurs de régime ou la mauvaise qualité des aliments ingérés.

Il tend à se défendre contre l'introduction, même en quantité infime, de l'aliment qui a causé les troubles. C'est ainsi qu'on voit dans bien des cas se manifester une véritable intolérance, certains ont prononcé le mot anaphylaxie, pour le lait.

On s'imagine sans peine l'embarras du praticien. Sous l'influence de la diète hydrique les accidents ont disparu plus ou moins rapidement mais l'enfant prend chaque jour du poids et l'eau, même sucrée, ne constitue qu'un mode d'alimentation transitoire et nettement insuffisant.

La prolongation au delà de quelques jours d'un semblable régime

devient dangereux. On essaie alors de réalimenter l'enfant mais aussitôt les accidents reprennent.

Comment faire ? Il y a relativement peu de temps que le fétichisme faisant considérer le lait stérilisé ou maternisé comme l'aliment unique indispensable de toutes les maladies gastro-intestinales de l'enfance a été abandonné après les désastres provoqués par la thérapeutique antidiarrhéique astringente et l'hypéralimentation.

La question a déjà fait couler beaucoup d'encre, nombreuses ont été les solutions proposées et les expériences faites.

Il semble à l'heure actuelle que l'on soit mieux armé, grâce à l'existence d'aliments modifiés, sous l'influence des ferments.

En donnant à l'enfant un lait ainsi modifié on lui donne une ration alimentaire suffisante et comme les modifications subies par le produit ont eu pour but de le rendre plus facilement assimilable et de changer en même temps la flore microbienne du tube digestif au bénéfice des espèces favorables à la digestion, ces aliments méritent bien le nom d'aliments médicaments et sont de beaucoup supérieurs aux médicaments seuls.

Un des moyeus les plus fréquemment employés pour rendre un lait assimilable constitue à le priver de sa matière grasse et selon qu'il a subi ou non la fermentation, on emploie du babeurre ou du lait écrémé.

La pratique a montré que le Babeurre constituait un des moyens d'action les meilleurs dans le traitement des troubles digestifs du nourrisson, mais par une contradiction due en partie à l'excessif enthousiasme de certains promoteurs de ce produit, due d'autre part à la méfiance de pédiatres qui dans l'emploi du babeurre voyaient l'écroulement de théories régnantes qui leur étaient chères, l'emploi de cet excellent procédé thérapeutique ne s'est pas généralisé malgré les nombreux travaux qui lui furent consacrés et dont je ne vous énumèrerais pas ici la longue liste car je veux rester dans le domaine de l'application pratique.

Comme nous le verrons, le Babeurre jusqu'à ces derniers temps n'était pas un produit constant. Sa préparation pourtant simple ne s'entourait pas de garanties d'hygiène que l'on doit exiger pour l'administrer à l'enfant malade.

Et c'est encore là une importante raison du peu de diffusion de son emploi.

**Définition**. —

Le Babeurre, corruption de bas-beurre (laticello) est le liquide résiduel de la fabricatiou du beurre.

Si cette définition est simple en apparence et facile à retenir, il n'en est pas moins vrai que faisant abstraction des divers procédés de fabrication du babeurre, elle englobe sous le titre de babeurre une variété de produits différents les uns des autres. Modigliani a pu décrire les variétés principales de babeurre.

1° Le babeurre de lait frais qui n'est autre qu'un lait maigre ou lait doux.

2° Le babeurre de crème douce, résidu de la fabrication du beurre selon la méthode danoise avec de la crème fraîche et qui diffère peu du précédent.

3° Le babeurre de lait acide.

4° Le babeurre de crème acide.

Marfan donne le nom de babeurre conformément à l'usage des laiteries au lait écrémé acide. Pour lui, babeurre doux et lait écrémé doux sont synonymes et quand il parle du babeurre sans qualificatif il désigne le babeurre acide que rien ne distingue du lait écrémé acide.

Nous en tenant à cette définition nous verrons qu'elle englobe encore des produits d'origine différents. Le babeurre peut être extrait :

1° du lait entier devenu acide spontanément.

2° du lait maigre acidifié avec une culture pure de bacille de la lactique ou par l'adjonction de babeurre.

3° du lait entier acidifié avec ferments spéciaux.

4° de la crème devenue acide spontanément.

5° de la crème acidifiée avec du babeurre ou une culture pure de l'acide lactique.

**Préparation**. — Comme nous le disions plus haut, la variété des babeurres provient donc de la diversité des modes de préparation. Nous allons successivement envisager les plus fréquemment employés.

**Fabrication du babeurre.** — Le plus gros obstacle qui se soit opposé à la diffusion de babeurre comme moyen thérapeutique est certainement la difficulté de se procurer un produit constant dans sa formule et offrant toutes les garanties d'hygiène nécessaires. Considéré longtemps comme un sous-produit, il était employé surtout à l'alimentation du bétail lorsque fut mise en valeur son action favorable sur les troubles digestifs du nourrisson ; il fallut que sous l'impulsion des médecins on s'outille pour extraire et conserver le babeurre avec une rigueur toute scientifique. Mais alors en raison même du peu de diffusion de ce moyen thérapeutique la crainte d'une mévente fit que les laiteries ne fabriquèrent pas de babeurre. Les expérimentations tournèrent la difficulté et les expériences sur le babeurre furent faites principalement dans des hôpitaux d'enfants, dans des centres de nourrissons.

Actuellement, à l'hôpital des enfants malades à Paris on fabrique chaque jour le babeurre de la manière suivante que nous empruntons à l'article si complet du professeur Marfan sur le Babeurre (Le nourrisson 1919 page 326) :

« Le babeurre administré aux nourrissons de la crèche et distribué à quelques enfants de la consultation est fait avec le lait écrémé et non la crème.

S'il fallait extraire le babeurre de la crème, il faudrait de très grandes quantités de lait et nous perdrions tout le lait écrémé. Le lait que nous employons est celui qui est apporté le matin à l'hôpital. Il a été recueilli la veille dans le département de l'Eure & Loire et apporté dans un dépôt de campagne où il a été pasteurisé à 65°, puis réfrigéré et apporté à la gare. Avec du lait frais, les manipulations sont les mêmes à un détail près que nous signalons.

Dès son arrivée, le lait est mis au repos dans un récipient de grès bien couvert, à une température de 15/20°, après avoir été ensemencé avec un peu de lait aigri la veille. Cet ensemencement serait inutile si le lait n'avait pas été pasteurisé, mais la pasteurisation ayant détruit presque tous les bons ferments lactiques, il faut en rajouter. Cette opération a d'ailleurs l'avantage qu'on peut ainsi employer un ferment lactique sélectionné et ayant déjà fait ses preuves.

Dans le lait mis au repos après cet ensemencement, tandis que la crème monte à la surface, le lactose subit la fermentation qui en

transforme une partie en acide lactique. Le temps que doit durer cette période de repos et de fermentation varie avec le degré de la température extérieure. De 15/20° centigrades, elle doit être au plus de 24 heures. Si la température est plus basse le temps de repos doit être plus long pour que la fermentation soit suffisante. Pendant les fortes chaleurs, il doit être plus court pour que la transformation du sucre de lait en acide lactique ne soit pas trop considérable et que le degré d'acidité du liquide ne soit pas capable de déterminer une coagulation trop complète de la caséine. Il faut que le babeurre ne renferme pas plus de 5 grammes d'acide lactique par litre.

Pour que la fermentation ait lieu en 15/20°, on laisse le lait dans une chambre ou dans une cuisine pendant l'hiver et dans une cave pendant l'été. Lorsque le temps de repos est terminé, on enlève la crème rassemblée à la surface, le lait maigre qui reste renfermant quelques petits flocons de caséine coagulée par l'acide lactique est baratté dans une « une baratte normande » pendant 40 minutes environ.

Cette agitation agglutine une bonne partie du beurre qui reste et elle dissocie les petits fragments de caséine coagulée et les suspend dans le liquide.

Après le barattage, le liquide est passé dans un tamis et additionné d'une pincée de sel. Alors on le cuit à feu doux ; on poursuit la cuisson jusqu'au premier bouillon c'est-à-dire durant 20/25 minutes, en fouettant sans interruption de façon à éviter la formation de grumeaux. Le liquide ainsi obtenu est blanc, légèrement jaunâtre ou verdâtre, d'une saveur et d'une odeur aigrelette, propriétés qui tiennent à la fermentation qui a transformé une partie du lactose en acide lactique.

Il renferme de la caséine coagulée mais sous forme de flocons très fins et bien suspendus. Le liquide est homogène et passe facilement par les trous de la tétine. Toutefois, par le repos il arrive parfois que la caséine s'amasse au fond. Il suffit de l'agiter pour que les flocons se remettent en état de suspension et que le liquide redevienne homogène. »

Le babeurre ainsi préparé doit être consommé dans les 24 heures ; aussi est-ce le procédé de choix employé par les hôpitaux, les

cliniques d'enfants, les crèches où la consommation journalière du babeurre est assez importante.

Les laboratoires qui préparent le babeurre dans un grand centre peuvent employer ce procédé. Il n'en va pas de même quand il s'agit de préparer le babeurre pour deux ou trois enfants, régulièrement ou par intermittence. Dans ce cas, Louis Morquio conseille la méthode suivante: Le lait est récolté frais dans les meilleures conditions d'hygiène possibles. Placé dans des récipients de grès ou de verre, on le laisse en repos pendant 24 heures dans un endroit où la température est d'environ 20°.

Au bout de ce temps, le lait est coagulé ; une baguette introduite verticalement dans la masse doit s'y maintenir droite. On procède alors au barattage pendant une heure ; peu à peu apparaissent les particules solides du beurre qui finit par se prendre en masse uniforme contenant toujours un peu de lait emprisonné à l'intérieur.

La quantité de beurre ainsi séparé varie de 30 à 50 grammes par litre.

Le babeurre ainsi obtenu a perdu environ un sixième du volume du lait primitivement employé.

Pour cette préparation il n'y a pas à tenir compte d'autre chose que de la température du lieu où se fait la fermentation.

Pour éviter l'ennui du barattage et la dépense que nécessite l'achat d'une baratte, plusieurs procédés nouveaux ont été proposés :

Giliberti conseille d'opérer de la manière suivante : dans un récipient de fer émaillé à large ouverture, scrupuleusement nettoyé, on recueille le lait fraîchement trait. On le laisse reposer 24 heures sans l'agiter. Au bout de 24 heures, on enlève délicatement la crème qui a monté à la surface. La petite quantité de crème qui reste s'enlève en soufflant légèrement sur la surface du liquide au moment où on le transvase dans les récipients où ne tombe que le babeurre.

Plus récemment (à la Société de Pédiatrie de Paris, février 1922), Schreiber et Bidot, pour économiser l'achat d'une baratte, qu'on hésite à conseiller parce que le babeurre n'est généralement prescrit que très provisoirement et aussi parce que le maniement de

l'appareil demande une bonne 1/2 heure par jour ont conseillé d'employer le procédé suivant qui simplifie d'une façon notable la préparation à domicile du babeurre. Il suffit en effet de prendre du lait en poudre maigre, c'est-à-dire du lait totalement écrémé, de le diluer dans l'eau en agitant continuellement le mélange en proportions convenables (80 grammes de lait maigre pour un litre d'eau). On le porte à l'ébullition pendant 5 minutes. On laisse refroidir à la température de la main puis on ensemence ce lait écrémé au moyen de babeurre de la veille, ou d'une bonne culture de ferment lactique. Au bout de 36 heures, on obtient un bon babeurre. Cependant, comme l'acidité en acide lactique est inférieure à celle du babeurre frais, il est bon d'ajouter une quantité plus ou moins grande de lactose, suivant la température à laquelle est donné le mélange.

**Préparation du babeurre pour l'administrer à l'enfant**. — Quelque soit celui du procédé énuméré plus haut que l'on emploie, le babeurre ainsi préparé peut être employé cru, mais seulement dans les 24 heures qui suivent pour éviter les altérations qui le rendent impropres à l'alimentation (augmentation de l'acidité, pullulation microbienne, formation d'acide lactique,d'alcool).

Ballot et Texeira de Mattos ont proposé un procédé qui a l'avantage de permettre de stériliser le babeurre sans apporter trop de modification à sa composition tout en augmentant sa valeur nutritive, qui se rapproche ainsi de celle du lait de vache.

A un litre de babeurre on ajoute une cuillerée (environ 12/20 grammes selon l'âge de l'enfant) de farine de froment, de maïs, de lentille, de salep, d'orge, d'arrow-rott, etc... La meillleure de toutes et la plus employée parce qu'elle se prête le mieux aux manipulation est la farine de riz.

Pour éviter la formation de grumeaux, il est bon de détremper d'abord à froid la farine dans un peu de babeurre.

Marfan conseille d'ajouter 30 grammes de saccharose pour relever la valeur nutritive du produit et en améliorer le goût.

Nobécourt indique deux formules pour servir à la préparation de la soupe de babeurre :

| | *1re formule* | *2e formule* |
|---|---|---|
| farine | 25 grammes | 10-15 grammes |
| sucre | 30 — | 70-90 — |
| babeurre | 1 litre | 1 litre |

La deuxième formule convient aux jeunes bébés, le mélange s'administrant faiblement aux biberons

On met le babeurre et la farine dans un récipient inattaquable aux acides de préférence dans une casserole de terre cuite et de porcelaine et on le porte au feu tout en l'agitant sans cesse jusqu'à ébullition. Celle-ci doit être prolongée de 25/45 minutes. En pratique on fait monter 3 fois le lait et c'est à la fin seulement qu'on ajoute le sucre.

C'est pour éviter la coagulation en trop gros grumaux de la caséïne qu'on recommande d'agiter continuellement le mélange et de le réchauffer doucement. La caséine coagulée en grumeaux ne passant pas par l'ouverture de la tétine et pouvant provoquer des quintes de toux et du dégoût chez le jeune enfant.

De même, l'addition de sucre à froid provoquerait une précipitation en masse qui emprisonnerait la caséïne et la farine.

On laissera refroidir lentement afin d'éviter l'agrégation des fins grumeaux. Le liquide ainsi obtenu pourra être ainsi réparti dans les biberons et se conserver prêt à l'usage dans un endroit frais pendant 2 ou 3 jours.

C'est cette soupe de babeure ainsi préparée avec des variantes quantitatives selon les auteurs que nous désignons lorsque nous parlons de babeure tout court.

*Caractères physiques et chimiques du babeurre.* — Le babeurre est un liquide de couleur semblable à celle du lait, d'aspect homogène ; d'odeur et de saveur légèrement acide, agréable ; sa réaction est acide.

Laissé au repos, il se dispose en deux couches : l'inférieure blanche, homogène opaque, composée surtout de grumeaux de caséïne ferments coagulés. La supérieure est jaunâtre, opalescente, aqueuse et formée de lactosérum.

Après la cuisson le liquide prend une coloration jaune verdâtre, un aspect un peu dense. Il est légèrement visqueux, homogène. A l'odeur acide qui est plus atténuée, s'ajoute un léger parfum de caramel. La saveur est douceâtre.

Au repos, le sédiment est naturellement plus considérable que

dans le babeurre cru, d'où la nécessité de bien agiter la bouillie de babeurre avant de l'administrer à l'enfant.

**Composition du Babeurre**. — En raison de ce que nous avons dit plus haut sur les diverses façons de préparer le babeurre et les divers genres de matières employées, il est bien évident que les différences nombreuses quantitatives et qualitatives doivent exister dans les analyses du babeurre.

Le tableau suivant donnera une idée approximative de la composition du babeurre selon divers auteurs par rapport au lait de femme et de vache.

| Par litre pour 1000 | lait de femme | lait de vache | babeurre pur Modigliani | babeurre pur Péhu | babeurre pur Dorlencourt |
|---|---|---|---|---|---|
| extrait sec | 124 G. | 130 G. | 89,9 G. | | 84 G. |
| matières albuminoïdes | 14 G. | 35 G. | 37,8 G. | 32,4 G. | 37 G. |
| beurre | 35 G. | 37 G. | 3,5 G. | 6,6 G. | 5, 2 G. |
| lactose | 68 G. | 47 G. | 39.1 G. | 32 G. | 36 G. |
| acide lactique | | | 3,2 G. | 4 54 G. | 5,94 G. |

En regardant attentivement ce tableau, on voit que d'une manière générale malgré les différences relatives, le babeurre peut différer du lait de vache par la diminution de sucre, la présence d'acide lactique.

En reprenant un à un chacun de ces points, nous verrons quelles sont les qualités digestives acquises par le babeurre à la suite de ces modifications. Pour cela, nous emprunterons beaucoup à l'étude si complète de la question faite par Modigliani.

**Graisse**. — Une des principales caractéristiques du babeurre est sa pauvreté en graisse. Mais la quantité résiduelle tout en restant basse varie selon les analyses des différents auteurs.

Elle est surtout influencée par le *produit d'origine* adopté pour la fabrication du babeurre.

Ainsi le babeurre, le lait acide communément employé contient toujours plus de graisse que le babeurre de lait acide préparé dans les grands établissements industriels.

Nous avons vu en effet que le babeurre préparé par les méthodes décrites plus haut provenait du lait écrémé et non de la crème acide en raison du prix de revient de ce dernier produit.

D'autres facteurs secondaires interviennent et se rapportent

tous au rendement et outillage chargés de priver la crème ou le lait de sa matière grasse. Enfin, la température à laquelle se fait le barattages a son influence.

A première vue la pauvreté en graisse du babeurre devrait le faire rejeter comme aliment chez le petit enfant ; l'expérience a démontré le contraire et l'influence favorable de cette privation momentanée ne fait plus de doute aujourd'hui.

L'absence de graisse est d'ailleurs compensée abondamment par l'hypersucrage du mélange et d'addition de farine. Quand les accidents d'intolérance ont disparu, certains auteurs ont préconisé l'addition d'huile de Sésame ou d'une petite quantité de beurre à la soupe de babeurre, réalisant ainsi un véritable babeurre beurré.

**Acidité.** — L'acidité est dûe pour la majeure partie à l'acide lactique par suite de la transformation de l'actose sous l'influence des ferments lactiques, mais il est difficile de savoir pour combien dans l'acidité totale entre l'acide lactique libre.

La quantité d'acide qui se forme dépend du degré plus ou moins élevé de la température ambiante. A la température ordinaire 15/20°, il se formera presque exclusivement de l'acide lactique.

A une température plus élevée apparaîtront l'acide acétique, l'acide succinique, l'alcool.

A une température moindre, la formation d'acide se ralentit.

Enfin, indépendamment des conditions de température, si la récolte du lait est faite dans des mauvaises conditions, on peut voir apparaître la fermentation butyrique qui peut provoquer des troubles digestifs d'où la nécessité de produire dès les premières heures la fermentation lactique.

L'importance de l'acidité du babeurre est considérable.

1° par l'action qu'elle exerce sur la flore bactérienne, la présence d'acide lactique s'opposant à l'invasion du babeurre par les gemmes de la putréfaction fait qu'il résiste mieux à cette dernière que le lait.

2° par les modifications que produit la caséine qui en présence d'acide lactique précipite en parties et par suite se digère mieux.

3° par l'action qu'exerce l'acide lactique sur la flore intestinale.

L'acidité est peut-être au point de vue thérapeutique, la principale caractéristique du babeurre. On ne trouve en effet jamais d'acide lactique dans le lait de vache ou de femme.

Leichtentritt en 1921 en recherchant le rapport entre l'acidité de l'acide lactique dans le beurre et le développement du bacille coli a mis en évidence que le degré d'acidité du babeurre (environ 30 1 10 NaoH) suffit pour empêcher le développement du bactérium coli dans l'estomac et éviter les fermentations.

Ainsi s'explique la rapidité surprenante avec laquelle on guérit parfois les dyspepsies de l'enfance par l'emploi du babeurre. Cependant, dans les gastro-entérites et sévères, ce n'est qu'avec peine et par un emploi prolongé du babeurre qu'on obtient l'absence de germe dans l'estomac ; le pouvoir bactéricide ou anti bactérien du babeurre serait très supérieur à celui du lait.

**Substances protéiques.** — Dans le babeurre comparé au lait de vache ou de femme le rapport des substances protéiques aux autres éléments solides est très augmenté mais par contre, le contenu en caséine est moindre que dans le lait alors que le contenu en albumine (Lactabulmine) est plus considérable.

Cette solubilisation est due, selon Rensburg, à la centrifugation et au barattage mais Modigliani attache une grande importance aux processus de fermentation et souligne le parallélisme qui existe entre le degré d'acidité et celui de fermentation et le contenu en substances protéiques solubles.

La présence de substances protéiques solubles a une importance en ce sens que pendant qu'elle empêche une diminution du contenu total de la substance azotée, elle contribue par ses propriétés, en outre sa coagulation, à la cuisson à donner au babeurre une plus grande digestibilité.

Mais la caséine a subi en outre d'autres modifications plus profondes. Divisée par le barratage et la présence de farine, elle présente en flocons analogues à ceux de la caséine ou lait de femme dans l'estomac.

La caséine du babeurre ne précipite pas par le froment lab, et la présence de ce dernier est inutile à sa digestion ne coagulant pas en grandes masses, privée de graisse, elle se digère plus facilement que la caséine du lait dans l'estomac des nourrissons malades qui

secréte moins de sucs digestifs. De plus, à la Société de Pédiatrie du 5 Juin 1920, M. Dorlencourt et M. Péhu en étudiant la molécule albuminoïde dans le babeurre ont pu mettre en évidence que la trypsine agissait plus énergiquement sur la caséine du babeurre que sur celle du lait ordinaire.

**Sels**. — Les modifications chimiques subies par la caséine dans le babeurre ont pour conséquence de modifier l'état des sels insolubles du lait de vache ordinaire. La présence de sels calciques et de phosphates insolubles est d'après nombreux auteurs la cause fréquente de la dyspepsie du lait de vache.

Par suite de la précipitation de la caséine tout le calcium du lait et la plus grande partie des phosphates sont ainsi transformés dans le babeurre en sels organiques solubles.

Comme nous le voyons, l'étude de la composition du babeurre nous montre une partie des raisons qui font de lui un aliment médicament de première va'eur.

**Valeur nutritive du babeure**. — Elle est naturellement en rapport avec sa composition et varie selon les procédés de la fabrication. Un litre de babeurre pur sans addition de farine et de sucre a, d'après Massanet, une valeur calorigène voisine de 350 calories. Comme un litre de lait de femme dégage 650 calories et un litre de lait de vache 700 calories, il est nécessaire d'augmenter la valeur alimentaire du babeurre en y ajoutant de la farine et du sucre. Le babeurre sucré à 3 % dégage environ 470 calories ; la soupe de babeurre en dégage 520.

A quantité égale à celle du lait, le babeurre semble donc fournir une ration insuffisante mais comme on ne l'administre qu'à des enfants malades dont l'organisme est incapable d'assimiler comme celui des enfants sains, cette insuffisance nutritive n'offre pas d'inconvénient.

**Farine**. — L'addition de farine n'a d'ailleurs pas tant pour but d'augmenter la valeur nutritive du babeurre que de précipiter en flocons fins la caséine du lait afin de rendre homogène et stérilisable le mélange. C'est pourquoi bien que la totalité de la farine soit transformée en hydrates de carbone solubles, Nobécourt conseille deux mélanges différents avec l'âge de l'enfant.

**Sucre.** — L'addition du sucre est d'ailleurs au point de vue alimentaire beaucoup plus importante que celle de farine. Il est des cas où il est préférable de s'abstenir d'ajouter de la farine au babeurre, nous le verrons, mais un babeurre doit toujours être sucré. Le sucre agit en augmentant la valeur alimentaire du babeurre et aussi en diminuant la destruction des matières azotées il agit comme un véritable aliment d'épargne.

**Considérations sur les qualités requises par un bon babeurre.** — De l'ensemble des renseignements fournis plus haut, il résulte que le babeurre doit avant tout être fait de manière à présenter une composition constante. Pour y parvenir, il devra être fait avec un lait de qualité parfaite, récolté pour éviter les fermentations autres que la fermentation lactique, dans les meilleures conditions d'hygiène. Il devra être soumis immédiatement à la pasteurisation.

L'écrémage sera fait rapidement par centrifugation et non par sédimentation le babeurre de crème acide étant supérieur à celui du lait acide. Pour éviter le développement des germes autres que les ferments lactiques, il faudra accélérer la fermentation lactique par addition la plus rapide possible de germes sélectionnés.

La conservation du liquide ensemencé devra être faite à une température constante toute l'année. — Le barattage devra être fait rapidement dans une baratte close et stérilisée.

Enfin, les récipients destinés à recevoir le produit à son transport devront être d'une propreté absolue.

Il suffit de réfléchir un instant à la rigueur de ces conditions pour voir qu'elles ne peuvent trouver leur réalisation complète que dans une industrie organisée méthodiquement et scientifiquement pour la fabrication du babeurre. En effet malgré toute la bonne volonté des médecins réduits à faire fabriquer eux-mêmes leur babeurre par un des moyens que nous avons envisagés, il leur est impossible de réunir toutes ces conditions. La plus difficile à réaliser est celle de la récolte hygiénique de la matière première.

Seule, une organisation industrielle peut, par la pasteurisation rapide, éviter une partie des graves inconvénients qui résultent d'habitudes d'hygiène désastreuses chez les paysans. De plus le mélange des différents laits donne au produit une constance de

composition relative. Enfin, l'écrémage du babeurre rapide permet de ne faire que du babeurre de crême acide qui, nous l'avons dit, est le meillenr à tous points de vue, alors que dans les modes de fabrication par nous envisagés on ne pouvait, à cause du prix de revient, que faire un babeurre de lait acide.

Pour toutes ces raisons, la préparation industrielle du babeurre offre de sérieux avantages et Modigliani conseille de préférence à tout autre, le babeure de conserve.

**Babeurre concentré et conservé.** — En présence des difficultés nombreuses que nous avons énumérées pour se procurer un babeurre irréprochable et de composition constante, difficultés qui se transforment en impossibilité dans certains pays où la production du lait est insuffisante ou même nulle, un certain nombre de chercheurs envisageaient la possibilité de faire du babeurre conservé et concentré comme on le fait couramment pour le lait.

En 1904, Graamboon proposa de condenser à froid ou 1/3 de son volume du babeurre dont l'acidité était de 5/1000 d'acide lactique. Il y ajoutait 50 grammes sucre de crème et 6 grammes de matières grasses. Il obtenait ainsi une masse homogène d'aspect crémeux que l'on mettait en boites de 33 centilitres et qui était soumises à la stérilisation.

Celle-ci pouvait être rapide en raison de la richesse du mélange en sucre et en acide lactique.

Pour administrer ce babeurre, il suffisait d'ajouter à 1/4 de litre de babeurre 2/3 de litre d'eau et 20 grammes de farine.

Depuis cette époque, tant en Hollande qu'en Allemagne, et depuis dans différents pays, les conserves de babeurre furent faites par différents procédés et actuellement on trouve dans le commerce des soupes de babeurre entièrement préparées ou du babeurre condensé pur. Il suffit de les diluer pour pouvoir les employer au fur et à mesure des besoins.

Des observations ont été faites sur l'emploi du babeurre condensé, quelques observateurs donnant au babeurre frais la préférence. Il est évident que le babeurre condensé est au babeurre frais bien préparé ce que le lait condensé est au lait frais de bonne qualité.

Il est bien évident aussi que l'emploi du lait condensé a sauvé

des milliers d'enfants dans les grands centres et dans les pays chauds. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour le babeurre qui plus que le lait exige des manipulations successives, rigoureusement conformes aux lois de l'hygiène. Economie de temps, d'argent, sécurité plus grande, voici résumés les avantages du babeurre condensé. Aussi, son emploi tend-il à se généraliser et G. Blechmann à la Société de Pédiatrie de Paris, dans sa séance du 15 novembre, pouvait-il affirmer en se basant sur une série d'expériences faites avec du babeurre condensé chez les enfants qui présentaient une diarrhée à répétition avec intolérance absolue pour le lait de vache et tous les succédanés, même le babeurre de l'hôpital, la soupe de babeurre condensé ayant donné en quelques jours des résultats tout à fait remarquables. « Nous avons pu nous convaincre, disait cet auteur, que les résultats donnés par la bouillie de babeurre condensé, sucré, additionné de riz ou de froment étaient habituellement supérieurs à ceux donnés soit par la soupe de babeurre fabriquée à l'hôpital, soit par les divers succédanés du lait (lait homogénéisé, lait condensé, poudre de lait ».

**Babeurre alcalinisé**.— Certains auteurs se sont inquiétés de voir administrer à l'enfant un liquide contenant autant d'acide lactique que le babeurre. L'administration de ce dernier à des doses correspondantes à celles que l'on fait ingérer à l'enfant avec le babeurre en 24 heures pouvant provoquer des troubles digestifs ; aussi, pour éviter la production de ces phénomènes M. Marfan conseille-t-il d'ajouter au babeurre, selon la méthode de Moll, du bicarbonate de soude à la dose de 3 grammes par litre. Pour son compte, il préfère l'eau de chaux au bicarbonate de soude celui-ci formant avec le babeurre un lactate de soude qui est légèrement laxatif.

En ajoutant partie égale ou 1/3 d'eau de chaux, on neutralise suffisamment ce mélange en diminuant la quantité d'acide lactique. Cette méthode a sans doute sa valeur mais pour la majorité des cas, le babeurre acide donne les mêmes bons résultats que le babeurre alcalinisé.

Un fait remarquable à noter d'ailleurs est que même avec l'emploi du babeurre acide, les selles et les urines émises par les enfants en traitement sont alcalines.

**Emploi du babeurre, ses indications.** — Chez l'enfant l'emploi du babeurre a des indications multiples que nous allons passer en revue rapidement. Certains ont voulu en faire un aliment suffisant mais son emploi prolongé n'est pas sans inconvénient pour le développement normal de l'enfant.

Cependant, il est des cas où on peut l'administrer à l'enfant bien portant. Par exemple, pour remplacer le sein pendant une interruption forcée de l'allaitement ou pour remplacer une ou deux tétées quand par suite des nécessités sociales la mère ne peut nourrir exclusivement l'enfant au sein. Le Babeurre offre outre ses qualités, l'avantage d'être moins coûteux que le lait ordinaire.

Il vaut beaucoup mieux faire jouer au babeurre son vrai rôle d'aliment-médicament. Employé comme aliment de transition dans les troubles digestifs de l'enfance, il permettra dans bien des cas la reprise plus ou moins rapide du régime normal ce qui doit être le but poursuivi par le praticien.

L'indication capitale de l'emploi systématique du babeurre est dans le traitement des diarrhées communes ou chlolériformes des enfants nourris de lait de vache (Marfan),soit qu'il s'agisse des phénomènes aigus, soit d'affections chroniques du tube digestif à épisodes aigus.

L'âge n'a pas d'importance et de très bonne heure on peut administrer de bouillie de babeurre en utilisant la seconde formule préconisée par Nobécourt.

La valeur du babeurre comme médicament antidiarrhéique est considérable. Sous l'influence de son emploi, les selles se modifient rapidement, elles s'espacent, épaississent, ne tardent pas dans les cas favorables à prendre l'aspect des selles de l'enfant nourri au sein.

Pour administrer le babeurre dans les cas ci-dessus,il faut après quelques jours de diète hydrique donner à l'enfant du babeurre pur à petites doses puis après avoir en quelques sorte taté la susceptibilité du tube digestif donner le babeurre pur ou la soupe de babeurre aux heures régulières d'administration des biberons ou l'employer en quantités égales à celles de la ration de lait qui correspond à l'âge et au poids du malade.

Plus tard, en mélangeant le lait au babeurre en proportions

## La Revue Pratique des

## Maladies des Pays Chauds

### Lire dans les Prochains Numéros :

Les Bilharzioses, par le Professeur BRUMPT. Les Colites et leur traitement, par le Professeur NOBÉCOURT. Les Mycoses exotiques par M. LANGERON. Les cures hydrominérales radio-actives dans les Maladies des Pays Chauds, par le Professeur PIÉRY et M. MILHAUD. La Dengue, par le Professeur GARIN. La lymphogranulomatose des ganglions inguinaux, par le Professeur FAVRE. Paludisme et grossesse par M. F. VIALA. Les Spirochétoses par A. PETIT. Traitement de la Dacryocystite, par DUPUY-DUTEMPS.

roissantes, on arrivera plus ou moins facilement, plus ou moins vite selon les cas, à reprendre le régime normal.

A côté des phénomènes aigus dans lesquels le babeurre agit parfois d'une façon inespérée, l'emploi de cet excellent agent thérapeutique rend d'appréciables services dans les affections chroniques des voies digestives, qui se manifestent soit pas des troubles fonctionnels comme dans la maladie des vomissements habituels, soit par des troubles généraux qui retentissent sur l'organisme tout entier et se manifestent par un arrêt de la croissance pondérale, puis plus tard par l'hypothrepsie et l'athrepsie.

Il est vrai de dire que l'action bienfaisante du babeurre n'a son plein effet, que dans les cas ou ces deux dernières affections ne sont pas dues qu'à des erreurs ou des fautes de régime et non pas à la syphilis ou à la tuberculose.

Nous voudrions attirer tout particulièrement l'attention sur le fait que le sevrage est une période difficile et dangereuse qui favorise l'apparition des phénomènes ci-dessus décrits. Nous avons retiré d'immenses avantages de l'emploi du babeurre à ce moment difficile pour l'enfant et il est certain que l'emploi du babeurre a facilité dans bien des cas délicats la transition entre l'ancien et le nouveau mode d'alimentation. Sous l'influence du babeurre, le poids resté stationnaire depuis longtemps reprenait la courbe ascendante.

Dans la maladie de Barlow, le babeurre constitue un excellent aliment ; quelques pédiatres, M. Lesné en particulier ont retiré un bénéfice de son emploi dans les affections cutanées en particulier dans l'eczéma et le prurigo strophulus. Dans cette dernière aflection l'effet favorable du traitement se fait plus sûrement sentir que dans l'eczéma.

Chez les enfants tarés héréditairement par la syphilis ou la tuberculose, le babeurre ne donne pas des résultats aussi brillants que dans l'hypotrophie due à des troubles gastro-intestinaux. Néanmoins il constitue l'aliment de choix pour les raisons que nous vous avons longuement exposées dans le cours de cet article, l'absence de graisse la plus grande digestibilité de l'albumine.

Pour administrer le babeurre, il sera toujours prudent d'attendre en instituant la diète hydrique que les accidents aigus aient disparu. Il en est de même pour les accidents fébriles. Certains méde-

cins pour ne pas avoir observé cette prescription élémentaire ont décrit une fièvre de babeurre due très probablement à l'introduction trop rapide dans le tube digestif malade d'éléments qui franchissent sans avoir été suffisamment élaborés la barrière muqueuse altérée et profondément modifiée.

Il ne faudra pas employer le babeurre d'une manière trop prolongée, le retour au régime normal devant, nous le répétons, être le but que poursuit le praticien.

Chez l'adulte, le babeurre sert comme aliment dans certaines régions et la soupe de babeurre y est fort en honneur. Combe de Lausanne, comme le signale Marcel Labbé, dans son traité des régimes alimentaires l'employait avec succès dans les dyspepsies et l'entéro-colite.

Il est des cas où, il faut le dire, l'emploi du babeurre n'a pas donné les résultats qu'on était en droit d'espérer de lui après les séries heureuses citées par de remarquables observateurs.

En dehors du facteur individuel qui fait que tel moyen thérapeutique réussit merveilleusement chez un malade et échoue complètement chez un autre, la raison vraie de ses insuccès semble être soit dans la virulence d'un germe épidémique, soit dans le fait qu'on demande au babeurre plus qu'il ne peut donner. Dans l'hypothrépsie syphilitique par exemple, l'administration du babeurre n'a qu'une valeur thérapeutique accessoire, le traitement spécifique étant indispensable pour amener la guérison. Il est bien évident aussi que la multiplicité des moyens employés pour préparer le babeurre n'est pas étrangère à l'inégalité des résultats obtenus. Aussi croyons-nous que la préparation industrielle du babeurre permettant l'emploi simultané d'un produit constant par de nombreux malades permettra un jour aux médecins de disposer facilement d'une arme efficace contre la mortalité infantile.

# SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE COLONIALE DE MARSEILLE

*Séance du 11 Juillet 1923*

Président : M. le Professeur Reynaud.

## I. Présentation de malades :

**Traitements comparatifs des ulcères phagédéniques des pays chauds.** — M. le Médecin principal Chartres a essayé, sur 41 cas d'ulcères phagédéniques caractérisés par leur évolution clinique et la constatation bactériologique de l'association fuso-spirillaire les divers traitements classiques : curetage suivi de cautérisations au chlorure de zinc et à l'éther alcoolisé, héliothérapie, radiothérapie, enfumage iodé, attouchements avec naphtol camphré, liqueur de Ziehl, solution iodoiodurée, solution alcoolique de bleu de méthylène, pansement au permanganate de potasse, au novarséno ; tous ces traitements donnent des résultats à peu près semblables et assez lents.

La radiothérapie agit bien sur les ulcères en voie de guérison, mais au début elle ne peut tarir la sécrétion fétide et il lui faut des adjuvants thérapeutiques. Parmi les autres traitements, l'héliothérapie suivie de pansements à la poudre d'aristol, l'enfumage iodé suivi de pansements secs donnent les résultats les plus rapides. La solution iodo-iodurée, le bleu de méthylène agissent après détersion de la plaie au permanganate de potasse. Le Ziehl, le naphtol camphré, le novarséno ont donné des résultats assez lents.

Le fait capital est de déterger d'abord l'ulcère à la curette et de nettoyer complètement la plaie avec un liquide caustique solution de chlorure de zinc ou éther alcoolisé.

L'auteur a essayé un procédé original, déjà préconisé par le Pr Boinet pour le traitement local des lépromes cutanés et essayé par le Pr Gaujoux pour le traitement d'ulcères variqueux. Il consiste dans l'application de piqûres d'abeilles autour de l'ulcère. La douleur est bien tolérée et aisément calmée par un bain local froid. Ce traitement fait disparaître très vite la fétidité et accélère notablement la guérison.

L'auteur préconise enfin, pour faciliter la cicatrisation terminale, l'emploi d'une pâte composée :

Salycilate de Bismuth — 1 partie
Vaseline........... — 2 parties.

Cette pâte jouit de propriétés analgésiques, kératogéniques et antiseptiques et sous son enduit qu'on laisse 3 à 4 jours en place, la cicatrice se forme sans croûtes.

**Nodosités juxta-articulaires non syphilitiques chez un Dahoméen.**— M. le Médecin-Major Peyrot présente un Dahoméen porteur de nodosités juxta-articulaires, de la grosseur d'une mandarine et d'un œuf de poule aux deux coudes qui a été opéré. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de chondrofibrome. L'opinion généralement défendue depuis quelques années touchant l'origine de ces tumeurs juxta-articulaires, soit qu'elles sont des manifestations syphilitiques, soit des manifestations de pian. Le malade n'a pas eu de pian et vient de contracter la syphilis (son chancre est guéri depuis quelques jours). La question de l'étiologie reste entière.

**Lèpre anesthésique chez un anamite.** — M. le Médecin-major Peyrot présente ensuite un anamite porteur de larges placards achromiques tenant la presque totalité du membre inférieur gauche, la face postérieure du bras gauche et une petite plaque hyperchromique à la nuque avec anesthésie exactement limitée au pourtour des plaques. Ces lésions prises pour de la trichophytie sont de la lèpre malgré que les recherches de bacille de Hansen soient restées négatives, fait d'ailleurs fréquent. La malade a par ailleurs une réaction de Wassermann négative malgré une réactivation au 914.

## II. Présentation de pièces pathologiques

**Un cas de Kala-azar infantile autochtone**, par MM. d'Astros, P. Giraud et Jean Raybaud.

« Il s'agit d'un enfant de 3 ans et demi n'ayant jamais quitté Marseille, envoyé à l'hôpital pour péritonite tuberculeuse. Le début de la maladie remonte à 4 mois. L'abdomen a augmenté progressivement de volume. L'enfant est pâle, blafard. La rate énorme mesure 19 cm. dans le sens vertical et atteint transversalement l'ombilic.

Le foie est légèrement augmenté de volume. On note des signes d'adénopathie trachéobronchique bilatérale.

L'examen du sang dénote une anémie à 1. 500000 G R. de la leucopémie à 4. 300 G B mononucléose à 61 %.

Des frottis de suc splénique, après ponction de la rate montrent la présence de nombreux corps de Leishmann libres et pour la plupart arrondis.

Malgré 5 injections intraveineuses de Stibyl Poulenc à 3 centigr. l'état s'aggrave rapidement et l'enfant meurt de broncho-pneumonie bilatérale. »

Les auteurs présentent les pièces anatomiques recueillies à l'autopsie, ainsi que des préparations directes de frottis de suc splénique et de cultures sur le milieu N. N. N. présentant des formes crithidiennes.

## Communications

*Un cas de sodoku* (maladie par morsure de rat). M. le Médecin principal Chartres communique l'obsrvation d'un malgache, employé comme cuisinier au détachement du C. O. A. coloniaux de Marseille, qui à la suite d'une morsure de rat a présenté des symptômes caractéristiques d'une spirochétose spécifique au tableau symptomatique de laquelle manque seulement l'exanthème qui est peut-être passé inaperçu sur la peau bronzée de cet indigène.

*Un cas de maladie par morsure de chat.* -- M. le Médecin principal Chartres et M. le Médecin-Major Passa communiquent une observation recueillie à Thio (Nouvelle Calédonie) sur une fillette de 7 ans. A la suite d'une morsure de chat elle présenta après une incubation prolongée, de lymphangite et de l'adénopathie, un exanthème et des poussées fébriles séparées par de larges rémissions se prolongeant pendant 9 à 10 semaines, au bout desquelles la maladie fut jugulée par une série d'injections de sulfarsénol. Ce qui manque au complexus symtomatique c'est la gravité de l'état général peut-être motivé par l'âge de l'enfant.

*Ligue contre le trachome.* — M. le Pr. Aubaret demande à la Société d'adhérer à cette ligue.

*Commission de la Lèpre.* — M. le Pr. Boinet expose les lignes générales du rapport établi par les soins de la Commission nommée à la précédente séance pour être envoyé, au nom de la Société, au Congrès international de la Lèpre qui doit se réunir prochainement à Strasbourg.

Le Secrétaire Général.
Dr A. Raybaud.

---

## Les maladies des pays chauds devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris pendant le premier semestre de l'année 1923.

---

Les communications sur les maladies des pays chauds ont été peu nombreuses pendant ce semestre à la Société médicale des Hôpitaux. Les séquelles de dysenterie, de paludisme, que l'on avait observées, dans les années qui suivirent la guerre, ont disparu maintenant. D'autre part, le Congrès de pathologie tropicale, celui de la Lèpre à Strasbourg ont drainé maintes communications qui, en temps ordinaire auraient été présentées à la Société.

MM. Mouchet et Guillermin (1) ont observé sur un canonnier français à Constantinople un cas de Sodoku, qui semble être le premier observé en Turquie. Survenu après une morsure de rat, il évolua lentement, avec fièvre, adénite, éruption papuleuse. Le spirochète de Futani fut trouvé sur les frottis effectués avec la pulpe d'un ganglion epitrochléens. Dans la même séance, M. Delamare et Achitouv (2) ont présenté une note où ils étudient l'histopathologie des lesions aïnhumiques dans la lèpre.

(1) Mouchet et Guillermin. Le premier cas de Sodoku observé en Turquie. Soc. Méd, des Hôp., 9 février 1923.

(2) Delamare et Achitouv. Note sur l'histopathologie de l'Aïnhum paralépreux. Soc. Méd. des Hôp,, 9 février 1923.

(3) Louis Ramond, Denoyelle, Lautman, un cas d'amibiase pulmonaire paru sans abcès du foie guéri par l'émétine. Séance du 4 mai 1923.

MM. Louis Ramond, Denoyelle et Lautman ont rapporté un cas d'amibiase pulmonaire paru sans abcès du foie. Il s'agissait d'un jeune homme habitant le Maroc frappé soudain d'une hémoptysie. La preuve de la nature amibienne fut faite non par le laboratoire, l'entomaebe histolytica ne fut trouvée ni dans les crachats ni dans les selles, mais par la clinique et par la thérapeutique. Ce malade avait eu trois ans auparavant une crise amibienne authentique, d'une part, et d'autre part l'expectoration était glaireuse à la fois purulente et sanglante comme les selles de dysentériques. La preuve thérapeutique fut décisive ; sous l'influence du chlorydrate d'émétine des accidents disparurent.

MM. Babonneix et Rivalier (1) ont observé un cas de lèpre à manifestations nerveuses évoluant avec syphilis viscérale chez un homme qui avait séjourné en Amérique du Sud. Les manifestations nerveuses étaient caractérisées par des troubles de dissociation syryngomyélique, et le diagnostic de lèpre fut posé par l'aspect spécial du visage, par les lépromes et par la présence de bacilles de Hansen dans les éléments cutanés. Quant au diagnostic de syphilis il fut posé non par la réaction de Wassermann positive ni par la glossite qui peut être aussi bien lépreuse que syphilitique, mais par l'existence d'une aortite et d'une ectasie de la carotide droite. La syphilis du reste était antérieure à la lèpre.

A. Plichet

(1) Babonneix et Rivalier. Un cas de lèpre avec Σ acquise et ectasie de la carotide droite. Soc. méd. des Hôpit. 22 Juin 1923.

---

## A la mémoire du Docteur François Helme

Sur la tombe de notre ami de nobles paroles ont rappelé tout ce que François Helme a fait pour les déshérités de la médecine. On a loué son très grand talent d'écrivain, il fut certainement un des premiers journalistes scientifiques de notre époque. Le Dr. Helme assumait la direction de plusieurs journaux médicaux. Ses « Menus propos de médecine » étaient de petits chefs-d'œuvre qui mettaient

les lecteurs du « Temps » au courant des découvertes médicales. Dans tous ses travaux se retrouvaient les merveilleux dons de son esprit et les qualités de son cœur. Jusqu'à ses derniers moments il corrigeait des épreuves et recueillait des documents pour les articles futurs. J'ai eu le grand bonheur, pendant plus de vingt ans, de vivre près de lui. La mort m'a enlevé mon meilleur ami, celui qui a toujours su trouver aux heures de découragement et de tristesse le mot qui console. On ne peut pas parler de Helme sans évoquer le souvenir de sa noble femme. A notre époque où souvent les élans du cœur sont brisés par les dures nécessités d'une vie âpre et fiévreuse, il me semble qu'il est bon de proposer comme exemple, l'existence de ces deux êtres d'exception, réunis par une bonne fée et qu'un noir destin avait séparés.

Côte à côte nous avons gravi la colline, mettant en commun les grandes peines et les petites joies. Helme était un causeur exquis. Le Dimanche, il réunissait à sa table ses intimes. Comme les heures passaient vite en l'écoutant : sur toutes choses il avait des vues originales qu'il exposait dans un langage imagé. Les questions les plus abstraites étaient discutées clairement avec un sens aigu des réalités. A côté d'un tel ami, la vie passait doucement.

La guerre éclate. Par son âge, Helme était libéré de toute obligation militaire. Il ne veut pas rester au foyer lorsque tant de camarades vont se battre. Le Professeur Vincent le prend dans son laboratoire. Les hostilités se prolongent : il faut des quantités énormes de vaccin pour préserver nos poilus de la fièvre thyphoïde. François Helme me fait venir près de lui : tous les deux nous aidons notre bon maître dans sa lourde tâche. Il va au front avec M. Vincent créer des centres de vaccination. Là il admire le poilu qui souffre sans se plaindre. Au retour il nous raconte ce qu'il a vu. Son cœur si tendre s'émeut : à tous il demande des vêtements chauds pour nos troupiers. L'auto est pleine de « paquets » qu'il distribuera au prochain voyage. Il met sa plume au service des humbles et des oubliés. Combien d'injustices ont été réparées grâce à sa bienfaisante intervention. Il fait connaître les héros obscurs du service de santé surtout les « petits auxi » qui partagent les dangers des combattants.

Sa porte était toujours ouverte aux permissionnaires qu'il avait

connus au front. Chacun partait avec la musette garnie et le cœur moins triste. Le bon major avait promis de s'occuper de la femme et des petits.

Son style est si personnel que tout le monde devine celui qui dans la « Presse médicale » se cache sous le pseudonyme de Milès. Ses articles sur l'hygiène, la psychologie du soldat, les atrocités boches, ont un retentissement énorme.

La rosette de la légion d'honneur et un 4me furent sa récompense pour les éminents services rendus pendant la guerre.

La paix est signée : il faut reprendre la tâche interrompue. Nombreux sont les journaux et les revues qui sollicitent « du Helme ». Sa femme reprend sa place de secrétaire ; de cette collaboration si touchante sont nées tant de pages où la perfection du style n'a d'égale que la noblesse de la pensée. La grande modestie de Madame Helme ne laissait pas soupçonner ses dons multiples : musicienne et poète de talent, elle a écrit et fait représenter devant ses amis, des revues qui étaient de délicieux chefs-d'œuvre. Au cours d'un voyage d'études à Londres où reçus par les médecins anglais avec une cordialité parfaite, à la fin d'un banquet, après les discours officiels Madame Helme nous dit un toast en vers « Aux femmes Anglaises » que de belles et bonnes choses étaient exprimées en des termes délicieux.

Brusquement, notre chère amie tombe gravement malade. On opère, le pronostic est sombre. Pendant deux ans Helme prodigua à sa femme les soins les plus touchants. L'un et l'autre n'avaient aucune illusion sur le dénouement. Avec une stoïque volonté ils se cachaient leurs mutuelles angoisses. La fin approche : oubliant ses souffrances elle nous dit adieu en nous recommandant le mari qu'elle va quitter. A genoux autour de son lit nos sanglots éclatent et c'est elle qui nous console. Une telle grandeur d'âme a laissé dans nos cœurs un ineffaçable souvenir.

La séparation laissa notre ami complètement désemparé. Combien de fois l'avons-nous trouvé, le visage inondé de pleurs, relisant les manuscrits écrits par la chère morte. Pour supporter sa peine, il accepte, en plus de la besogne quotidienne, de diriger la « Vie Médicale ». Un si lourd labeur est au-dessus de ses forces. Il n'écoute pas nos affectueux reproches. Sa santé s'altère et il doit se reposer.

Après plusieurs semaines d'absence nous le retrouvons maigri, son teint a perdu sa fraîcheur. Les maîtres les plus réputés lui prodiguent leurs soins. Aucune thérapeutique ne peut arrêter les progrès d'une anémie profonde. Les forces l'abandonnent et il doit s'aliter. Comme sa campagne, il accepte avec résignation son cruel destin sans proférer une plainte. « Je vais, dit-il, aller retrouver la compagne qui m'attend ». Tous les jours nous assistons impuissants au progrès de la maladie. Jusqu'au dernier moment, après chaque transfusion, on espère un miracle. Son agonie fut très courte : quelques plaintes, un grand soupir et notre ami constitue dans l'au-delà son sommeil interrompu.

A l'église il a voulu que nous écoutions les mêmes mélodies demandées par sa compagne avant de descendre au tombeau.

Le meilleur entre les bons, n'est plus. Il repose maintenant près de sa compagne : après une courte séparation leurs âmes si nobles et leurs cœurs si bons sont maintenant réunis.

L. Lematte.

---

# VARIÉTÉS

## Le Mois théâtral

Début de saison sensationnel, chargé, laborieux ! Que de pièces ! Des actes, des gestes, des paroles ! Production très variée. Des chefs-d'œuvre ? Peu. Quelques œuvres cependant méritent de retenir notre attention, paraissant vouloir pousser notre littérature vers une orientation nouvelle. D'abord quelques reprises des succès les plus éclatants interrompus par la période caniculaire. Des œuvres se sont imposées. Retrouvant leurs interprètes de la création, elles rejaillissent d'un nouvel éclat. Les voici reparties pour une ère de prospérité longue et fructueuse.

« *Les Vignes du Seigneur* » ont connu les faveurs du public durant ces mois d'été. La chaleur en a activé la maturité. Nous voici aux vendanges. La récolte est superbe. Le cru est classé parmi les meilleurs. Quelles superbes cuvées ; Les clos Victor Boucher et Jeanne Charel sont les plus appréciés. Ceux André Lefaur et André Luguet ne sont pas moins recherchés. Ces vignes sont productives et les bons soins qui leur sont prodigués promettent encore de bonnes années.

L'opérette reprend rapidement ses droits. Elle est au goût du jour. Comment ne pas succomber sous le charme de cette troublante Ciboulette. Ses primeurs sont constamment renouvelées ; son air est malicieux et pervers. Avec elle comment ne ferions-nous pas un beau voyage ? Il est si beau ce voyage que nous l'avons accompli trois fois. Quels joyeux compagnons ! L'inénarrable Jean Périer, l'exquise divette Edmée Favart, dont la voix enchanteresse fait si brillamment ressortir ces beautés musicales de la délicate partition de Reynaldo Hahn.

Non moins exquise l'opérette d'André Messager. Le compositeur de Fortunio et de Véronique a du accommoder au goût actuel son merveilleux « Amour Masqué ». Avec lui, « Le Printemps » chante dans les buissons. Ah ! le joli rossignol que nous sommes heureux de retrouver. Comme il roucoule amoureusement auprès de son au-

teur, son spirituel Sacha. Quel brio et quelle verve. Avec de pareilles œuvres et de semblables interprêtes l'opérette n'est pas près de s'éteindre en France.

Entrons maintenant dans le domaine des nouveautés. Je passerai rapidement sur « l'enfant » mort-né du célèbre académicien de l'auteur Eugène Brieux, l'erreur réside en ce qu'il n'a pas soutenu vaillamment jusqu'au bout le caractère d'indépendance et d'autorité qu'il avait paru insufler à son héroïne. Celle-ci soutenant la thèse qu'il était nécessaire d'enfanter même en dehors des lois matrimoniales ne devait nullement céder aux obligations mondaines et aux lois de la société en épousant après sa faute l'homme auquel elle s'était donnée surtout par dépit. Toutefois je dois louer hautement le talent incomparable de Mlle Sylvie qui a déployé dans ce rôle des qualités que nous voudrions voir utiliser plus fréquemment.

Agréable livret d'opérette la comédie de MM. Falck et Bouquet « Phili » présente dans ce cadre chatoyant bleu et doré du Daunou. Nous y retrouvons les Rois en exil. Après une randonnée extravagante, ils regagnent leur trône abandonné. Du plus exquis parisianisme, esprit subtil, dialogues légers des vers libres au tour du plus fin, autant d'éléments qui font regretter l'absence de la musique. Alice Oscea donne beaucoup d'entrain à ce verbiage parfois naïf. Sa grâce son espièglerie lui ont valu le plus sympathique accueil. La verve étourdissante de Vilbert nous égaie tout le temps de son séjour en Suisse jusqu'à son retour dans sa république. Etchepare et Paul Bernard d'une belle juvénilité complètent une éloquente distribution que compte encore l'hilarante Mary Hett, la naïve Christiane Dor, l'éblouissante Denise Guy, la jolie Maud Gipsy, MM. Paul Ville et Gaudin.

« Charly » une agréable comédie due à la collaboration de Mr. et Mme A. Yager-Schmidt vient de s'installer pour longtemps dans cette bonbonnière de la rue des Mathurins le Théâtre Michel. Nouveaux venus au théâtre les auteurs débutent par une pièce qui comptera comme une des mieux réussies de ce début de saison. Charly est un petit être adorable, mais capricieux. Nerveux, la moindre contrariété l'excite aux pires folies. Paul, homme d'affaires avant tout, excellent mari est le contraste le plus parfait. Charly étourdie ne songe qu'aux plaisirs. Sur le refus de Paul de dîner en ville et d'aller au théâtre

Charly réclame sa liberté ; elle veut divorcer. Et pour provoquer une rupture elle inventera un amant. Quel sera-t-il ? Elle jettera rapidement le nom de Lucien, l'ami intime de Paul, un jeune peintre de talent commensal de la maison. Paul ne peut envisager réellement cette aventure. Cependant son doute l'amène subrepticement chez Lucien. Après avoir parcouru quelques lettres amicales de Charly à Lucien il comprend que Charly voulait lui donner le change. Mais il ne faut pas badiner avec les sentiments. Charly suit de près son mari chez Lucien. Il ne faut pas longtemps pour s'apercevoir mutuellement qu'ils se sentent attirés l'un vers l'autre par l'amour. L'irréparable s'accomplit. Lucien voudra cette fois avouer à Paul son forfait : mais peine inutile. Celui-ci n'écoute rien : il a toute confiance en Charly, son seul amour. Mlle Falconnette est une comédienne experte, extériorisant avec l'art le plus complexe le rôle de Charly. Paul, c'est Harry Baur. Je ne saurais trouver meilleur qualificatif qu'en proclamant qu'il ne rencontrat jamais plus beau succès dans sa longue carrière. M. Charles Boyer est un jeune premier élégant au jus sobre et persuasif.

La Potinière nous a présenté une comédie de MM. Armone et Léopold Marchand « Une Femme du Jour » au cours de laquelle les auteurs se livrant franchement et librement à leur fantaisie ont su traiter une idée nouvelle. Une demi-mondaine très lancée abandonne un hôtel qu'elle vient de faire construire sur le modèle le plus nouveau et qu'elle fit meubler de la façon la plus moderne. Elle a filé avec un jouvenceau dont elle est amoureuse, laissant ses fournisseurs impayés. Ceux-ci ont imaginé de fonder une société pour exploiter ce fonds de commerce. La galanterie est un commerce de haute luxure. Il s'agit de trouver la femme qui sera susceptible de faire fructifier cette raison sociale, permettant à l'entrepreneur, au tapissier, au couturier de réaliser leurs factures en suspens. Un homme d'affaires rusé et retors se mettra au service de ce joli monde. Il fournira la femme nécessaire par l'entremise d'Edgard un maître d'hôtel de boite de nuit. Cette originale créature pratique la méthode américaine.

Elle commercialise l'affaire, crée bureaux, comptable, téléphone. C'est une véritable administration avec un conseil. En quelques mois les bénéfices réalisés sont considérables. Pourtant cette femme ne restera pas toujours insensible à l'amour. Celui-ci se précise sous le

traits d'un jeune aviateur qu'elle a pris à son service. Subjuguée par cet adonis elle abandonnera à son tour ses bienfaiteurs. L'entrepreneur flairant la bonne affaire avait racheté les actions de ses associés inquiets Il continuera à gérer ce nouveau genre de commerce si prospère avec une créature de son choix. Mutine, gracieuse, dégagée d'allure, voix acidulée, avec une gentille autorité. Mme Maud Loti nous a permis d'apprécier ses multiples qualités qui nous autorisent à découvrir en elle une nouvelle Lavallière. Tarride est un entrepreneur jovial, Cousin un tapissier doublé d'un comédien exquis. Satan est un homme d'affaire retord et rusé, Lagroree un aviateur élégant, un séducteur très persuasif. Malgré l'antipathie qu'inspire son rôle il a su s'acquérir l'approbation générale. Un jeune et talentueux comédien Decage a déployé de belles qualités dans ce rôle épisodique d'Edgard. J'ai particulièrement admiré également l'élégante silhouette de Pierre Noyelle parfait dans une simple scène du trois.

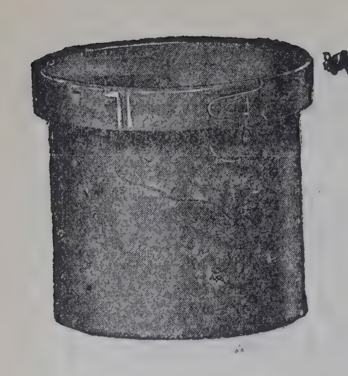
Je vous signalerai encore une très noble tragédie de M. René Berton, un « Oreste » qui vient arracher en Tauride la statue d'Artémis, réclamée par les Dieux pour l'arracher aux fureurs des Erynnies. Madeleine Roch est une Iphigénie tour à tour exaltée et tendre. Elle fut noble dans la scène où elle interroge son frère qu'elle ne reconnaît pas.

L'allure fière d'Albert Lambert, sa fureur ses emportements, sa folie reflètent parfaitement le rôle d'Oreste.

J'aurais voulu parler encore aujourd'hui de l'œuvre de M. Pierre Hamp « La Maison avant tout » présenta avec le soin que nous avons maintes fois reconnu chez M. Lugne Poe, ainsi que de la très belle, pièce de M. Jacques Natanson .« Les Amants sangrenus, » l'évènement le plus littéraire de ce mois. J'aurais aussi voulu témoigner toute ma sympathie à Mme Cora Laparcerie et la louer du noble effort qu'elle vient d'accomplir en montant aussi luxueusement trois œuvres de valeur si différente « Le Masque de Fer », « Theodora », « Le Tigre et Coquelicot ». Qu'il vous suffise pour l'instant de savoir que l'ouverture de ce superbe vaisseau théâtral fut enthousiaste et que cette admirable comédienne fut excessivement émue par les salves d'applaudissements qui marquèrent son entrée triomphante. Très heureux augure.

Léon Lehman

---



Le traitment efficace et rationnel de la pneumonie comprend l'application, sur toute la paroi thoracique, d'un enveloppement humide, sous forme d'Antiphlogistine chaffée. L'

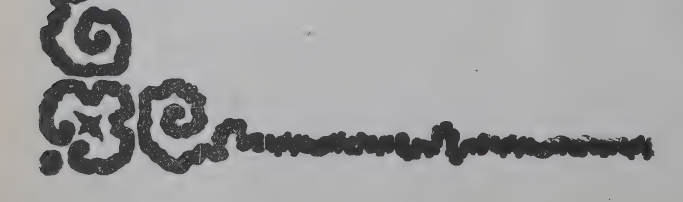


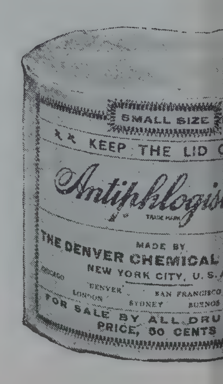

active la circulation superficielle. Ses propriétes osmotiques, décongestives et absorbantes favorisent et accélèrent l'elimination des toxines. La suractivité de la circulation dans les capillaires soulage le coeur d'un afflux de sang trop abondant. La cyanose et la dyspnée s'atténuent, puis disparaissent.

A un état d'inquiétude et de détresse succède, chez le malade, une sensation de bien-être relatif qui provoque et facilite le sommeil. C'est, presque déjà, le plus souvent, l'indice de la guérison.

Littérature et èchantillons
à MM. les Docteurs

Siège Principal;
The Denver Chemical Mfg. Co.
New York City





# REVUE ANALYTIQUE

**Précis de Dermatologie**. *3e édition*, par le Dr J. Darier, médecin honoraire de l'hopital St Louis, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. de 996 pages avec 211 figures dans le texte. (Masson et Cie, Editeurs). (*Collection des précis médicaux*.) Broché......... **50** fr.
Relié........... **55** fr.

Deux éditions de cet ouvrage enlevées rapidement, et plusieurs traductions en ont fait un livre classique très recherché et si cette 3e édition a tant tardé à paraître, c'est que l'auteur a voulu la revoir phrase par phrase et en réalité en a écrit à nouveau près d'un tiers.

Si la dermologie n'a pas changé dans ces dernières années, en ce qui concerne les *descriptions cliniques et histologiques* qui en constituent la base immuable, elle a au contraire beaucoup évolué en ce qui a trait aux *conceptions étiologiques et pathogéniques*, dont les mutations ont conduit à modifier sensiblement et les visées du traitement et ses moyens d'action. Il n'est donc presque aucun des chapitres dans lequel le Dr Darier n'ait fait place à des notions nouvellement acquises. La Trace de ces remaniements est surtout apparente dans les chapitres intitulés : *Erythèmes, Urticaire, Purpura, Eczéma, Psoriasis, Herpès, Mélanodermies, Trichoses, Prurits,* particulièrement transformées les pages consacrées à la *Prédisposition ou sensibilité, aux Tuberculides Plastomycoses, Leucémies, Epithéliomes, affections précancéreuses, traitement de la Syphilis, mémento thérapeutique.*

Malgré ces modifications, l'auteur a conservé à son ouvrage son plan général, dont les qualités didactiques ont contribué à assurer le succès.

Il a voulu, en outre, fournir non seulement une mise au point de l'état actuel de toutes les questions de pathologie cutanée, mais encore un aperçu des progrès possibles que font entrevoir les idées nouvelles.

Aussi cette 3e *édition du Précis de Dermatologie* est-elle non seulement pour les *étudiants* et le *médecin* un guide pratique dans le diagnostic et le traitement des maladies cutanées, mais par les suggestions nouvelles qu'elle propose au sujet des recherches qui semblent riches de promesse, elle s'impose à tous les *jeunes Dermatologistes de carrière*.

En raison de l'importance de l'illustration et de la nécessité d'une reproduction scrupuleuse des documents photographiques pour tous les cas

de dermatoses, le tirage de l'ouvrage sur beau papier a été l'objet d'un soin tout particulier.

**Les Grands Syndromes respiratoires**, fascicule 1, par Emile Sergent, Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de la Charité, — 1 vol. (16×24, 5) de 308 pages avec figures dans le texte. 20 fr. (*Gaston Doin, Editeur, 8, Place de l'Odéon, Paris-6e.* )

Ce volume est le premier d'une nouvelle Collection : « la Bibliothèque des grands syndromes » dirigée par le Professeur H. Roger, doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

L'auteur, s'inspirant de l'esprit de cette Collection, ne s'est pas astreint à décrire tous les syndromes qui peuvent être observés dans les diverses affections de l'appareil respiratoire ; il lui a paru qu'il serait moins banal et, certainement, plus utile de ne retenir que ceux de ces syndromes qui sont le plus nettement individualisés, et, plus particulièrement, ceux qui ont été l'objet, dans ces derniers temps, de recherches nouvelles.

M. Sergent a divisé son programme en deux parties ; chacune formera un volume.

Dans ce premier volume il a groupé les grands syndromes qui résultent, d'une part, des lésions des voies respiratoires supérieures et des bronches et d'autre part, des troubles fonctionnels de l'acte respiratoire. L'auteur a commencé par définir le *Rôle du rhino-pharynx* dans la respiration et par montrer le retentissement qu'exercent ses altérations sur la fonction respiratoire ; il a été ainsi amené à étudier le *Syndrome d'insuffisance respiratoire*, les *Rhino-bronchites descendantes*, l'*Asthme*, le *Syndrome bronchite chronique et emphysème*, la *Dilatation des bronches*.

Ce livre d'un de nos maîtres les plus estimés, a pour pivot l'analyse et la discussion d'observations personnelles recueillies dans son service hospitalier ou dans sa pratique professionnelle.

Ouvrage que chaque praticien devra avoir dans sa bibliothèque.

---



---

Collection des maladies de la cinquantaine : *Tome III.* **L'Artériosclérose**, deuxième édition, revue, corrigée et augmentée par le Dr Arthur Leclercq. 1 vol. in-8° carré de 200 pages 12 fr. (G. Doin, éditeur, Paris).

L'artériosclérose représente pour l'auteur la suite chronologique et pathogénique de la goutte, l'obésité, le diabète. Elle est l'aboutissement, dans le domaine artériel, des troubles du métabolisme alimentaire, des maladies de nutrition. Elle marque l'étape ultime de l'imperfection du foie glycogénique à dériver en sucre les restes alimentaires qui, libérés, deviennent des causes de spoliation viscéro-artérielle.

Ce n'est point que la goutte, l'obésité, le diabète ne puissent faire défaut en tant qu'avant-coureurs de l'artériosclérose, mais celle-ci pour être plus hâtive, moins endiguée, n'en est que plus sévère. Dans tous les cas, le foie reste l'organe témoin de toutes ces vicissitudes pathologiques. Il existe, au sommet de l'échelle un foie artérioscléreux de même qu'il existait, dès le début de l'évolution morbide, un foie goutteux, un foie obèse, un foie diabétique.

A côté du foie il faut compter avec le rein, et de même encore qu'il existait un rein goutteux, un rein obèse, un rein diabétique, de même aussi il existe, au point culminant de l'évolution, un rein artérioscléreux. Avec la sclérose rénale, l'hypertension s'intensifie pour atteindre son summum lorsque à l'obstacle rénal s'ajoutent les méfaits de la rétention hydrochlorurée, uréique.

M. Leclercq s'efforce, dès le début de son étude, de prendre position pour l'artériosclérose vraie, et de détruire la légende, jusqu'à aujourd'hui classique, qui voit l'artériosclérose partout, et surtout là où elle n'est pas. Avec soin, il distingue de cette affection deux modes de sclérose vasculaire : l'artérite, l'athérome. L'artériosclérose pure, essentielle est une maladie de la cinquantaine, ne pouvant exister qu'à cet âge, généralisée à tous les viscères, à tout l'arbre artériel. Créée par l'homme, elle est surtout le résultat des fautes alimentaires, de l'abus des viandes, se caractérise par un état d'hépatisme nécessaire et indispensable, par l'adultération de la tunique moyenne des artères, celle de l'hypertension, puis l'imperméabilité rénale. Il n'en va pas ainsi de l'artérite, affection localisée qui peut se produire à tout âge, est le résultat des infections exogènes, la syphilis en tête, est caractérisée anatomiquement par la spoliation des tuniques externes et internes, n'offre pas d'hypertension propre, et le plus souvent, sauf le cas de néphrite contemporaine, pas de lésion rénale. L'athérome enfin est le résultat des intoxications lentes, dont la sénilité est la plus haute personnification clinique, elle n'offre que des réactions atténuées et se caractérise par une adultération de la tunique interne.

Ainsi refoulée dans son propre domaine, l'artériosclérose n'est comptable que des accidents qui lui appartiennent en propre. Grâce à ces trois syndromes : artériosclérose, artérite, athérome, il sera aisé de distinguer dans l'ordre des complications cérébrales une hémorragie due à un coup de tension artérielle, d'une autre survenant par suite d'une périatérite, d'une troisième venue à la suite d'un ramollissement cérébral. Dans l'ordre cardiaque, on saura faire la discrimination entre une angine de poitrine

(A) de l'artériosclérose, une angine (B) due à une aortite spécifique, une angine (C) due à un athérome aorto-coronarien. Dans l'ordre rénal on saura que l'urémie représente une complication propre à l'artériosclérose. Dans l'ordre pulmonaire l'asthme aigu, l'œdème aigu du poumon prennent une note spéciale quand ils relèvent de l'imperméabilité rénale et de l'inondation pulmonaire par des substances non éliminées.

Ainsi s'ouvrent des perspectives nouvelles et des applications thérapeutiques de tout premier ordre lorsqu'il s'agit de situer, de spécifier et de traiter une maladie, quelle qu'elle soit, du système artériel. La même méthode de travail accompagnera l'auteur lorsqu'il étudiera les maladies du cœur, lequel n'est somme toute, structuralement et fonctionnellement que la plus grosse artère de l'économie.

Le traitement de l'artériosclérose est tout tracé. Sachant que toutes les complications cérébrales, cardiaques, etc... reposent sur deux attributs fondamentaux : l'hypertension, l'imperméabilité rénale, le praticien sans se laisser égarer par la phase artérielle, toujours courte et dans laquelle il existe, dès le début, une lésion rénale plus ou moins décelable ; sans tomber dans l'abus prolongé et souvent néfaste des iodures, prescrira, avec un régime simplifié, végétarien, hypoazoté, hypochloruré, hypoaqueux, une médication avant tout hypotensive, éliminatrice, rénale.

L'artériosclérose de M. Leclercq est écrite dans un style simple, élégant, sobre de citations et de théories superflues. D'aucuns chapitres, celui de l'angine de poitrine par exemple, contiennent des vues pathogéniques et thérapeutiques inédites. Nul doute que cette seconde édition ne retrouve dans le public médical et extra-médical le même succès que l'édition précédente.

Encyclopédie scientifique. Bibliothèque de pathologie médicale, **oreillons, coqueluche, grippe, érysipèle médical**, par le Dr H. Barbier, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 de 300 pages broché : 8 fr., cartonné toile 10 fr. (G. Doin, éditeur, Paris).

Si les observations cliniques des devanciers de l'auteur ont bien mis au point la symptomatologie des maladies infectieuses, ils ont cependant laissé beaucoup de choses intéressantes à ajouter, dans la façon de comprendre la diversité de leur évolution et de leurs complications. Leur contagiosité en particulier a été mieux étudiée, et de ces acquisitions modernes est née une *prophylaxie* propre à chacune d'elles et plus spécialement une *prophylaxie de leurs formes, compliquées ou aggravées.*

En d'autres termes l'étude des associations microbiennes a pris presque plus d'importance que la maladie elle-même. Ces connaissances sont surtout applicables aux agglomérations humaines, écoles, casernes et aux hôpitaux pour lesquels la question d'isolement des malades et du mode d'isolement peut avoir une si grande influence sur les statistiques de mortalité.

C'est dans ce sens qu'ont été écrits les différents chapitres de ce livre, consacrées, en particulier, à la grippe et à la coqueluche. On y trouvera des indications utiles dans ces différents cas, et une mise au point pour les médecins que la question intéresse.

Largentière (Ardèche). *Imprimeur-Gérant* : E. MAZEL.

**Numéro consacré aux Maladies de l'Appareil digestif**

Année. Tome III. N° 4 P. 269-344. Decembre 1923.

evue Mensuelle. Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## ET EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE



RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
2, rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Chirurgien-Assistant
Hôpital Maritime.
BERCK

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

ONNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

# DIRECTION et COLLABORATION

MM. Achard, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Beaujon, me bre de l'Académie de médecine.*

Andrieu, *Chirurgien-assistant de l'Hôpital maritime de Berck.*

Babonneix, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

Bensaude, *Médecin de l'Hôpital St-Antoine.*

Léon Bernard, *Professeur à la Faculte de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médec*

Bidot, *Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades.*

Bouquier, *Chirurgien-Assistant a l'Hôpital Maritime de Berck, ancien interne des Hôpitaux Paris.*

Broca (A.), *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital des Enfan Malades.*

Brumpt, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.*

Calmette, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médeci*

Chabrol, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

Dalché, *Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

Dopter, *Professeur au Val-de-Grâce, Paris, membre de l'Académie de Médecine.*

Ducroquet, *chargé du Service d'orthopédie de la Polyclinique Rotchild.*

Dupuy-Dutemps, *Ophtalmotologiste de l'Hôpital St-Antoine.*

Pierre Duval, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôp. Vaugira*

Even (Dr), *Député des Côtes-du-Nord.*

J. L. Faure, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôpital Broca.*

Fiessinger (N.), *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitau*

Gilbert, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, membre l'Académie de médecine.*

Gougerot, *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.*

Guiart, *Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Lyon.*

Halbron, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

Jeannin, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Accoucheur de l'Hôpital Tenon.*

Jeanselme, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital St-Louis*

Joyeux, *Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.*

Lacassagne, *Chef de laboratoire à l'Institut du Radium de Paris*

Langeron, *Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris*

Laurens (G.) *Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital St-Joseph.*

Ledoux-Lebard, *Radiologiste des Hôpitaux de Paris.*

Lereboullet, *Professeur agrégé, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, Paris.*

Lippmann, *ancien Chef de Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

Madier, *Chef de Clinique Chirurgicale à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

Mandoul, *Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

Martin, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médecine*

Mawas, *Directeur scientifique de la la Fondation ophtalmologique de Rothchild.*

Monier-Vinard, *Médecin des hôpitaux de Paris.*

Moutier, *Ancien Chef de Clinique de l'Hôpital St-Antoine.*

Nattan-Larrier, *Professeur au Collège de France, Paris.*

Neveu (Raymond), *Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.*

Neveu-Lemaire, *Professeur agrégé des Facultés de médecine, Chef des travaux de parasitolog a la Faculté de Paris.*

Nobécourt, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades, membre de l'Académie de Médecine.*

Ollivier, *Interne des Hôpitaux de Paris.*

Pasteur Vallery-Radot, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

Pauchet (Victor), *Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens, Chirurgien de l'Hôpital St Michel (Paris).*

Petit (A). *Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.*

Pietkiewicz, *Professeur l'école de Stomatologie de Paris.*

## Numéro consacré aux maladies de l'appareil digestif

### DIRECTION et COLLABORATION (*Suite*)

# Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

*Quelques Articles Publiés en 1922-3 :*

Pr Reynaud : Introduction à l'étude de la Pathologie Exotique. P Rieux, Pr Delamare, P. Ravaut : Historique, Diagnostic et Traitement du Paludisme. Pr Neveu-Lemaire : Phlébotomes en pathologie humaine. P Ravaut : Traitement de l'Amibiase. Pr Joyeux : Diagnostic et Traitemen des Vers intestinaux. Pr Neveu Lemaire : La Trypanosomose en Améri que. P. Noel : Etiologie et Prophylaxie de la Lèpre. Pr Delamare : Lèpre nerveuse et Aïnhum. Pr Tanon : Traitement des maladies à protozoaires. Pr Gougerot : Radiolucite et Xeroderma Pigmentosum. Pr Delamare : Morve humaine. M. Abadie : Traitement de l Ophtalmie granuleuse. M. Ribadeau : Choléra infantile et Diarrhée d'été. Pr Le Roy Des Barres : Colite et Péricolite. Pr Garin : Etude du Sang dans le Paludisme. Pr Fiessinger Ictères Pr Nobécourt et Nadal : Fièvres Paratyphoïdes. M. Zeitoun : Médecine en Egypte. Pr Achard : Syndrome Hypophysaire. C. Bidot e Navarre : Laboratoire du Praticien. P. Halbron : Diagnostic et traitement de la Fièvre méditerranéenne. Pr Marchoux : Sauvetage de l'industrie séricicole. Pr Mandoul : Spirochètes et pyorrhées alvéolaires. Variot Gouttes de lait dans les pays chauds. Pr Nobécourt, Maillet ; A. Lippmann. Formulaire du Praticien.

*Sociétés de Médecine Exotique, Nouvelles,* etc.

## SOMMAIRE



RÉDACTION

*Secrétaire-général* : **M. ZEITOUN,** 32, Rue Gay-Lussac — PARIS (V^e^)

Les auteurs seront priés d'envoyer leurs manuscrits, autant que possible dactylographiés, au Secrétaire général de la Rédaction, M. ZEITOUN. Ils recevront, sur leur demande, des tirages à part de leurs mémoires.



**ABONNEMENTS :**

*32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)*

France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. Prix du Numéro : **6** fr. **50** ; France **4** fr.
Prix Spéciaux : Pour tous les pays à change déprécié, et pour les Etudiants.

R. C. : Seine 78.026.

IIe Année. Tome III. N° 4 Décembre 1923.

Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

ET ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE

# ASCARIDIOSE DE L'APPENDICE (1).

par **A. Le Roy des Barres**

Professeur de Clinique à l'Ecole de Médecine de Hanoï.

La présence d'ascaris dans l'appendice a été signalée depuis fort longtemps ; on trouve partout cité les cas de Jadalot (1808), de Becquerel et Guersant (1841), et plus près de nous, de Arbere Relly (1906), Schawankhaus (1911), mais le rôle que peuvent jouer ces vers en pathologie appendiculaire a été surtout étudié depuis les travaux de Metchnikoff (1901), qui explique leur action par une influence mécanique ou chimique directement sur l'appendice et les parties voisines, et indirectement par l'intermédiaire des microbes qu'ils introduisent dans la muqueuse. Metchnikoff explique les cas d'appendice familiale par simultanéité d'infection ascaridienne. Enfin, il attribue le plus grand nombre d'appendicites observé à cette époque, à la cessation de la pratique de l'administration des vermifuges qui se faisait autrefois périodiquement chez les enfants.

Depuis cette date, le rôle des ascaris, dans l'apparition des lésions appendiculaires, a été mis en lumière par de nombreux auteurs, nous dirons même avec Lecomte que l'action de ces parasites a été amplifiée et généralisée à tort. Malgré cela, au point de vue de l'étiologie de l'appendicite, l'ascaridiose n'est pas une cause à négliger, loin de là, mais il n'en existe pas moins un fait, qui a son importance, c'est que l'on peut trouver des lombrics fixés dans un appendice macroscopiquement sain, et que leur présence, pendant la vie, n'a donné lieu à aucun symptôme. C'est ainsi que nous avons autrefois appelé l'attention sur ce point, en signalant que sur 200

Extrait d'une communication faite à la Far Eastern association of Tropical médicine. Septembre 1923.

autopsies nous avions contaté la présence 10 fois d'ascaris dans l'appendice vermiculaire. sans que cette présence ait amené une altération appréciable de la paroi de cet organe. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que le fait de trouver un ascaris dans un organe au cours d'une autopsie, ne veut nullement dire que ce parasite ait pénétré dans cet organe pendant la vie. Il n'en est pas moins certain, que l'ascaris, avec son orifice buccal armé de lèvres denticulées, est susceptible d'attaquer la muqueuse (Guiart admet qu'il peut perforer l'appendice) et que d'autre part, ce ver relativement volumineux par rapport à la lumière de l'appendice ne puisse par son contact, irriter la muqueuse et produire des érosions de l'épithélium. Enfin les toxines qu'il élabore, ne sont probablement pas sans agir sur la muqueuse.

A la faveur de cette lésion, les nombreux microbes qui vivent dans la cavité appendiculaire peuvent envahir la muqueuse, et ensuite la paroi et les lymphatiques de l'organe (Guiart, Menetrier) ; parmi ces microbes saprophytes, ce serait principalement le colibacille qui serait l'agent de l'infection (Weinberg).

Blanchard et Guiart ont émis l'avis que, même sans pénétrer dans l'appendice, les ascaris du cœcum et de la fin de l'iléon pouvaient inoculer des germes pathogènes dans les lymphatiques de ces organes, qui sont en rapport avec ceux de l'appendice, d'où des appendicites qui ne sont pas à proprement parler vermineuses, quant à l'origine.

Enfin dans un ordre d'idées, on a constaté dans des appendices malades la présence d'œufs d'ascaris ; ces œufs jouent-ils par eux-même un rôle pathogène ? Sont-ils les vestiges du passage d'un ascaris, ou encore plus simplement, ces œufs n'ont-ils pas pénétré dans la lumière de l'appendice avec les matières fécales. A notre avis, il faut être très éclectique, mais ne pas vouloir absolument conclure dans tous les cas de la présence d'œufs d'ascaris dans un appendice malade à une appendicite vermineuse. L'infection vermineuse est tellement fréquente, sous toutes les formes, dans les tropicaux que très souvent la présence d'œufs dans l'appendice n'est qu'une coïncidence ; aussi du moins dans ces pays, où s'ajoute encore la fréquence de la dysenterie, ne saurions-nous souscrire à l'opinion de Broca, qui pense que l'on pourra soupçonner l'origine vermineuse

d'une appendicite, quand on aura pu, grâce à la réaction de Weber, déceler de petites hémorragies histologiques dans les selles. La constatation d'œufs dans les selles n'aura à notre avis aucune valeur pour établir l'origine vermineuse d'une appendicite ; c'est aussi l'opinion de Bérard et Vignard.

Ces réserves faites, examinons les divers aspects cliniques sous lesquels peut se manifester l'ascaridiose appendiculaire. Les signes que l'on peut observer sont des signes à distance ou des signes locaux. Les premiers signes peuvent exister seuls, dans quelques cas, comme par exemple, dans les cas de Henry où la présence d'ascaris dans l'appendice ne se manifesta que par des accidents convulsifs, au milieu desquels la mort survint. Mais ces cas sont rares ; le plus souvent on observe des signes locaux, variables d'ailleurs, dans leur intensité et leur modalité et s'accompagnant de lésions également variables de l'appendice.

Le type clinique le plus pur est fourni par la colique appendiculaire ascaridienne. Le malade est pris brusquement d'une douleur vive au niveau de la partie droite de l'abdomen, avec même parfois tendance syncopale, vomissements, ballonnement du ventre, qui est extrêmement douloureux à la palpation, surtout à la région iliaque droite, défense musculaire (mais généralement peu accusée), rapidité du pouls, parfois légère élévation de la température, constipation, arrêt des gaz. En présence de ces phénomènes, on pense à une appendicite aiguë, on se tient prêt à opérer, puis brusquement, tout cesse. Si l'on songe à une helminthiase possible et que l'on examine les selles ou que sans les examiner l'on pense à l'ascaridiose et que l'on administre de la santonine, il est possible d'assister à l'expulsion des parasites, et les accidents ne se reproduisent plus. Dans d'autres cas, les accidents se répètent à plusieurs jours d'intervalle, ou avec des délais plus éloignés, jusqu'au jour où l'administration d'un anthelminthique met le malade à l'abri des accidents pendant quelque temps. D'autres fois, soit par tempérament chirurgical un peu excessif, soit parce que les accidents sont menaçants, le chirurgien se décide pour une intervention et il tombe sur un appendice macroscopiquement sain, contenant un ascaris (Glines, Osorio).

Nous sommes persuadés que nombre des cas de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, que nous avons observées chez des

Annamites et qui disparaissent soudainement après une durée de quelques heures, reconnaissent cette étiologie.

D'autres fois, les signes sont plus discrets, la douleur est peu vive, avec quelques nausées, puis tout rentre dans l'ordre en quelques heures.

Cependant, si la présence d'un ascaris dans l'appendice peut ne pas amener de lésions dans l'organe tout en donnant lieu à des symptômes cliniques variables, il y a des malades chez lesquels cette présence détermine une véritable appendicite anatomique avec toutes ses conséquences cliniques. C'est ainsi que l'on a noté à la suite de l'appendicite vermineuse la sphacèle de l'appendice, la péritonite généralisée, les abcès de la fosse iliaque droite, etc...

La signature de l'ascaridiose est donnée dans ces cas, soit par la présence d'un ascaris dans l'intérieur de l'appendice, soit par la présence d'un ver dans le pus péritonéal au moment de l'intervention, ascaris sorti par une perforation de l'appendice. A notre avis, les cas d'appendicite dans lesquels, plusieurs jours après l'intervention, on voit sortir par la plaie iliaque un ascaris, ne sauraient être considérés comme obligatoirement dus à l'ascaridiose ; rien n'empêche, en effet, que le ver ait pu sortir dans la suite par la perforation appendiculaire (en cas de drainage simple de l'abcès), ou à la faveur de la chute de la ligature de la base de l'appendice après résection de cet organe. A notre avis, les cas de ce genre (cas de Von Genzer, Bonnel, Lecomte, Brun) n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur origine ascaridienne ; par contre le cas de Mayer, où dans un appendice présentant des zônes de sphacèle, 6 ascaris furent rencontrés, et celui de Degorge et Petrault, où l'appendice en voie de sphacèle contenait un ascaris recourbé sur lui-même, sont des cas des plus probants.

Par contre, le diagnostic en est des plus délicats. En effet, l'ascaridiose du cœcum et de la partie terminale de l'iléon peut donner lieu à des phénemènes simulant d'une manière remarquable la crise d'appendicite, la colique appendiculaire, et même l'appendicite chronique d'emblée, et dans ces cas il peut n'exister aucun ver dans l'appendice, et l'appendice est complètement sain. Tels sont les cas de Recheblave Kidd où l'intervention montra un appendice normal et où il existerait des vers dans le tractus intestinal. Les cas de Borini,

Le-Vanchinh, Chambroy, Abattuci, Walker, Brun, Triboulet, Guiart, où il ne fut pas pratiqué d'intervention, mais où l'expulsion des ascaris amena la guérison des accidents, rentrent dans la même catégorie de faits. C'est à ces manifestations cliniques que Chambroy a proposé de donner le nom d'appendicisme vermineux. Il est bien certain qu'à un examen serré du malade, il existe des différences qui peuvent dans certains cas, permettre de poser ce diagnostic de pseudo-appendicite, telle, par exemple, l'absence ou tout au moins le peu de contracture de la paroi abdominale, contrastant avec la violence des douleurs, mais c'est une nuance, souvent difficile à apprécier et l'on comprend la fréquence des erreurs du diagnostic.

Cependant, chez les indigènes des pays chauds, le fait de la rareté relative des lésions appendiculaires (Treille, Matignon, Le Roy des Barres, Fontoynont) et la grande fréquence de l'ascaridiose peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

De l'existence d'une appendicite d'origine ascaridienne, devons-nous déduire des règles thérapeutiques spéciales ? Certains médecins hypnotisés par l'existence des ascaris ont été jusqu'à conclure que le traitement médical (par les anthelminthiques en particulier) est presque toujours indiqué, et que ce n'est qu'en cas d'échec de ce traitement ou dans les cas d'extrême urgence que l'intervention est autorisée, et que c'est la marche de la leucocytose qui doit indiquer au chirurgien le moment opportun de l'intervention.

Or, il ne faut pas s'illusionner sur la valeur de ce traitement anthelminthique dans l'appendicite ascaridienne qui semble ne devoir exercer aucune action contre les vers inclus dans l'appendice, comme le démontrent les expériences de Raillet.

Nous ne saurions donc souscrire à une telle ligne de conduite et depuis longtemps déjà Bérard et Vignard s'étaient élevés contre cette conception ; ils avaient excellemment insisté sur ce que le traitement anthelminthique est au moins inutile, sinon dangereux au cours de la crise aiguë d'appendicite confirmée ; inutile, nous venons de voir pourquoi, dangereux, car il fait perdre un temps précieux, et que l'usage des purgatifs qu'il comporte va à l'encontre de la nécesssité de la mise en repos de l'intestin.

Par contre, la crise passée, avant l'intervention à froid, le traitement anthelminthique est indiqué chez les sujets présentant des œufs dans leurs selles.

Il est bien entendu que dans les formes d'ascaridiose cœcale ou iléale simulant l'appendicite, le traitement médical anthelminthique doit seul être mis en œuvre, quand le diagnostic est fait.

Nous estimons cependant qu'il vaut mieux faire une laparomie, en cas de doute, et enlever un appendice qui paraît sain macroscopiquement, que de laisser évoluer une appendicite aiguë jusqu'à la perforation sous prétexte qu'il existe des œufs d'ascaris dans les selles.

---

# AMIBIASE CHRONIQUE A FORME D'ENTÉROCOLITE FÉTIDE ; TRICHOMONASE ET SPIROCHÉTOSE SECONDAIRES

par **E. Achitouv**.

L'observation rapportée ci-desssus concerne une amibiase chronique à forme d'entérocolite fétide, de symptomatologie somme toute assez banale malgré son début pseudo-appendiculaire, l'apparition tardive du syndrôme dysentérique mais dont le diagnostic bactériologique ne laissa pas d'être délicat à cause de l'extrême rareté des amibes et de la pullulation des trichomonas ainsi que des spirochètes. Très propre à mettre en évidence les inconvénients auxquels sont exposés de tels malades lorsqu'une importance décisive est accordée à l'absence plus ou moins durable des amibes ou de leurs kystes, elle montre que le diagnostic de spirochétose primitive ne doit être porté qu'avec réserve, ce qui naturellement n'implique pas qu'il ne doive jamais être formulé ; elle conduit à penser que la prolifération secondaire des spirochètes n'est pas négligeable puisqu'elle ne semble pas étrangère àl'émétinorésistance des amibes, à la fétidité des déjections et comporte un traitement d'attaque par le salvarsan.

* *
*

Jacques S., comptable, âgé de 30 ans, a perdu son père, mort à 63 ans d'une hémorragie cérébrale. Sa mère âgée de 65 ans est bien portante. A remarquer qu'elle a eu 20 grossesses dont 15 suivies d'avortements spontanés à 1 ou 2 mois. Des 5 enfants nés à terme, le plus jeune, notre malade, est le seul survivant. Son passé morbide est assez chargé : variole pendant la première enfance ; état cholériforme en 1908 ; poussées de bronchite à répétition ; vertiges d'origine vraisemblablement anémique pendant la station debout, de 1909 à 1912.

Au mois d'août 1920, S. ressent tout à coup une forte douleur dans le flanc droit ; cette douleur ne tarde pas à être suivie d'une

diarrhée à prédominance nocturne dont la ténacité va se montre désespérante. Les selles sont liquides, spumeuses, très abondantes sans fétidité particulière, sans glaires ni sang. Leur nombre quoti dien varie de 3 à 7 ; il est en moyenne de 4. L'appétit reste norma ainsi que la température; l'amaigrissement s'accentue peu tandis qu l'asthénie devient vite notable. Pendant 4 mois consécutifs, les trai tements usuels de la diarrhée, sont sans le moindre succès, mis en œuvre par les nombreux médecins auquels le malade demande tou à tour une guérison immédiate. En novembre, les selles deviennen glaireuses et sanglantes, augmentent de fréquence et accusent une prédominance nocturne marquée (on en compte 7 à 9 par 24 heu res). Le ténesme fait enfin son apparition. L'administration d'un vermifuge (?) provoque l'expulsion de 14 ascaris et une douleur épi gastrique assez vive. Un examen des fécès n'ayant pas permis de dé celer d'amibes, le diagnostic de tuberculose intestinale aurait alors été porté (?). Quelques jours plus tard, le sang et les glaires dispa raissent ; les selles deviennent pâteuses et un peu moins fréquentes (5 à 7 par 24 heures). Cette amélioration relative ne dure que 4 jours En pleine nuit le malade est réveillé par de violentes coliques qu persistent jusqu'au lendemain matin et les glaires réapparaissent. Les fécès évacuées après une purge sont liquides, jaunâtres et, pour la première fois franchement fétides.

L'on se décide alors à essayer de l'émétine à la dose journa-lière de 5 cg. Après la 5e injection, le nombre des selles tombe à 3 ; les glaires sanglantes disparaissent mais la fétidité persiste. Après la 15e injection les selles continuent à être moins liquides sans que le nombre devienne inférieur à 3 ; les douleurs épigastriques ne sont qu'atténuées.

Un mois plus tard nouvelle poussée : 7 selles sanglantes par jour ; ténesme à prédominance nocturne. Un chirurgien constate la présence d'hémorroïdes internes. L'émétine est encore prescrite mais toujours sans résultats appréciables. De guerre lasse le patient s'en va, au 10e mois de sa maladie, se faire soigner à Vienne où il séjour-ne dans une clinique du 11 juillet au 20 août 1921. Des examens réitérés au point de vue de la recherche du bacille et des amibes dy-sentériques étant restés négatifs, la restocopie ayant permis de cons-tater l'existence, sur la muqueuses rectale, d'ulcérations en voie de

cicatrisation, le diagnostic de rectocolite ulcéreuse de nature indéterminée fut porté. Le malade est soumis au régime lactovégétarien et à deux lavements quotidiens contenant chacun 20 centigrammes de trypaflavin dans un litre d'eau salée physiologique.

Après quoi, Jacques S. quitte Vienne sastisfait de n'avoir plus de ténesme et de selles sanglantes. Cette amélioration est brève car, à peine arrivé à Constantinople, la diarrhée sanglante et les douleurs abdominopérinéales recommencent. 6 injections de 5 cg. d'émétine, 90 cg. de 914 en 3 injections, 10 grammes de sous nitrate de bismuth amènent la disparition du sang et des douleurs sans empêcher le nombre des défécations d'osciller toujours entre 3 et 7 par jour.

Lorsque nous voyons S. pour la première fois, en août 1922, au 24e mois de sa maladie, son poids est de 59 kgs pour une taille de 1m. 78. Son teint est subictérique, sa peau souple est élastique. La langue est légèrement saburrale, la dentition bonne ; il n'y a pas de gingivite. L'appétit semble plutôt exagéré ; les fonctions gastriques s'exécutent normalement. L'on remarque un certain tympanisme abdominal, insuffisant d'ailleurs pour empêcher la paroi d'être palpée et déprimée sans douleur. Il n'y a pas de gargouillements iléo-cœcaux. Les hémorroïdes internes précédemment signalées sont encore perceptibles.

Maintenant, le malade se plaint surtout de la fréquence des coliques abdominales, de la persistance du ténesme et des évacuations de gaz fétides. Les fécès sont tantôt jaunâtres ou grisâtres, tantôt blanchâtres. Ces variations chromatiques s'observent dans la même journée, parfois au cours de la même défécation. Le début de chaque défécation est généralement marqué par l'expulsion de selles moulées et normalement colorées ; viennent ensuite des matières en bouse de vache et de plus en plus hypochromatiques.

La matité hépatique commence, sur la ligne mamelonnaire, au niveau du 5e espace intercostal et ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. La palpation du bord libre du foie ne provoque pas de douleurs. La rate n'est pas augmentée de volume. Les poumons sont sains ainsi que le cœur et les gros vaisseaux. La tension maxima, mesurée au Pachon, est de 14, la tension minima de 9 ; l'indice oscillométrique de 5. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont vifs. Le réflexe rotulien droit est plus fort que le gauche. Les réflexes pupillaires sont normaux. Très irritable, le malade accuse des insomnies constantes.

Un examen des matières fécales pratiqué le 26 août 1922 montre la présence de très rares amibes, de quelques trichomonas, d'innombrables spirochètes et d'assez nombreux globules rouges. Les leucocytes, les cellules épithéliales, les œufs font totalement défaut.

On prescrit, le même jour, un lavement avec 15 grammes de sulfate de soude à prendre dans la matinée ; on pratique, dans la soirée, une injection intraveineuse de 60 cg de salvarsan. Du 27 au 31 août, S. absorbe chaque jour 3 cuillerées à soupe de «pâte de Ravaut». Dès le 27, cessation des selles nocturnes et du ténesme mais persistance de la sensation de pesanteur abdominale, du tympanisme et des émissious gazeuses. Le 29, disparition du météorisme, sensation de véritable bien être. Le 2 septembre, injection de 75 cg. de salvarsan. Les 3 et 4 septembre, 12 cg, d'émétine par jour. Le nombre des selles n'est plus que de 1 à 2 par 24 heures ; celles-ci sont moulées, brunâtres et dépourvues de leur fétidité habituelle depuis de longs mois. L'analyse microscopique reste négative quant aux amibes, aux trichomonas, aux spirochètes, aux éléments histologiques (globules rouges, leucocytes, cellules épithéliales). — Le 6, lavement au bismuth et au néosalvarsan. Les piqûres d'émétine sont refusées comme ayant réveillé antérieurement le ténesme et les coliques (?). On revient à la pâte de Ravaut ; S. a de nouveau quelques selles nocturnes puis est perdu de vue.

*
* *

Notre malade n'ayant pas présenté de troubles intestinaux pendant ou après les voyages qu'il a effectués en Bulgarie et en Thrace, de 1914 à 1915, ainsi qu'au Caucase. en 1919, son amibiase est vraisemblablement autochtone comme celles observées ici-même par M. le Professeur Delamare après l'armistice. — L'émétinorésistance de cette amibiase relève vraisemblablement, pour une part, du retard apporté dans l'institution de la médication spécifique, retard imputable dans l'espèce à la méconnaissance des formes non dysentériques de l'infection amibienne, pour une autre à la spiro-

chétose secondaire qui gênant la cicatrisation des ulcères du gros intestin, cause ou entretient la fétidité des déjections. Il est, à ce propos, intéressant de relever que la fétidité des selles qui était apparue assez tardivement et avait résisté à plusieurs cures d'émétine a disparu rapidement après l'injection des hautes doses de salvarsan. Ces injections dont l'action spirochéticide est plus rapide que l'action amœbicide paraissent avoir facilité de façon incontestable l'action ultérieure de l'ipéca et permis d'obtenir des résultats qui, même s'ils n'ont pas été définitifs, n'en sont pas moins dignes de remarques et autorisent à avancer qu'en pareille circonstance, il y a intérêt à se débarrasser tout d'abord de l'infection secondaire et, par suite, à utiliser le 914 comme traitement d'attaque.

*(Service de Médecine Exotique de la Faculté de Constantinople.)*

# LE TRAITEMENT MÉDICAL DES STÉNOSES ULCÉREUSES DU PYLORE

par **Félix Ramond**

Médecin de l'hôpital St Antoine.

---

Le titre de cet article est fait pour surprendre ; car s'il est une complication de l'ulcère digne de l'intervention chirurgicale, c'est bien la sténose du pylore. Aussi je m'empresse d'affirmer qu'il n'y a dans ce modeste travail rien de paradoxal ni de subversif ; la sténose reste toujours d'ordre chirurgical, et je n'ai en vue que quelques considérations thérapeutiques souvent oubliées, qui préparent la voie au chirurgien.

La sténose du pylore se présente, sous deux formes cliniques différentes : la *forme aiguë* ou *subaiguë* et la forme *chonique*.

La première est la moins fréquente. et, par suite, la moins connue ; elle mérite que nous nous arrêtions assez longuement. Le début en est brusque, soit en pleine santé apparente, soit au cours de l'évolution reconnue d'un ulcère du pylore. Le malade éprouve des vomissements fréquents, douloureux, n'amenant pas le soulagement habituel ; ces vomissements suivent rapidement l'ingestion des liquides ou des solides ; ils sont donc tout d'abord alimentaires, puis liquides et muqueux. Rien ne l'arrête, ni les pansements, ni les alcalins ni la classique potion de Rivière ; et l'eau chloroformée ou mentholée est mal supportée.

Les douleurs sont à la fois de type crampe et du type brûlure ; elles sont continues, exacerbées par le vomissement, et souvent par les alcalins et l'eau chloroformée. Elles s'irradient vers le dos, au niveau de la 12 Dorsale et de la 1e Lombaire. En même temps, la pression de la région pylorique et du creux épigastrique est insupportable ; et provoque à distance, dans l'abdomen ou même sur le thorax, des topoalgies réflexes.

L'examen physique et radiologique montre l'absence de toute dilatation; fait assez singulier et contradictoire en apparence ; l'esto-

mac est contracturé, résistant sous le doigt, comme un globe utérin en état de travail ; et cependant on voit se dessiner sous la paroi quelques ondes péristaltiques; qui n'ont qu'une très faible amplitude. Donc vomissements douloureux, incessants, incoercibles, et absence de dilatation gastrique, constituent les caractères essentiels de cette variété de sténose aiguë ou subaiguë.

La pathogénie vous expliquera le paradoxe apparent de tous ces accidents. Il existe un ulcère évolutif sur le pylore ou dans son voisinage immédiat ; mais cet ulcère provoque une de ces poussées inflammatoires lymphangitiques aiguës, sur lesquelles Pierre Duval et ses élèves, Félix Ramond viennent à nouveau d'attirer l'attention. Cette poussée lymphangitique s'accompagne souvent de fluxion œdémateuse, comme nous avons pu le constater récemment sur une pièce opératoire ; le calibre du pylore subit de ce fait une forte diminution,qui nous explique en partie les vomissements et la douleur. Mais l'élément primordial de la sténose est le spasme du muscle pylorique. On conçoit facilement en effet que ce muscle, entouré et souvent pénétré de tissu enflammé, se contracture violemment et pour un temps prolongé, imitant ainsi le sphincter vésical, au cours de la cystite du col,ou l'intestin,au cours de certaines entéro-colites.

La sténose chronique nous est fort bien connue.Les vomissements sont des vomissements de stase, espacés, peu ou pas douloureux, souvent nocturnes, renfermant des débris alimentaires pris un jour ou deux auparavant ; la dilatation est considérable, les mouvements péristaltiques dessinent de larges ondulations ; l'estomac, même au moment de sa plus grande tension, offre une résistance, dont l'élasticité diffère beaucoup de celle que nous avons décrite précédemment.

L'obstacle est formé ici par une virole fibreuse plus ou moins serrée, mais que vient exagérer constamment le spasme sphinctérien. De sorte qu'une action thérapeutique médicale est toujours possible, avant l'intervention chirurgicale.

Il n'en reste pas moins vrai que le traitement médical est surtout efficace dans la première forme de sténose pylorique. Le malade doit être tout d'abord soumis au *repos* au lit, condition indispensable du succès, le régime et la médication n'intervenant qu'après coup.

Le **régime** du début est celui de la diète hydrique par l'eau froide ou glacée, que l'on administrera le plus longtemps possible. Si le malade est docile, on peut facilement atteindre le sixième jour, en usant largement des injections sous-cutanées de sérum isotonique glucosé ou lactosé, et du lavement alimentaire. Celui-ci pour être réellement efficace et bien toléré, ne doit pas renfermer de substances putrescibles (bouillon gras et jaunes d'œuf), ou de substances difficiles à absorber, telle que la caséïne du lait.

Nous employons communément le lavement suivant :

| | |
|---|---|
| Glucose ou lactose................ | 40 gr. |
| Glycérine.......................... | 20 gr. |
| Peptone purifiée................... | 15 gr. |
| Laudanum sydenham............. | cinq gouttes. |
| Eau bouillie......................... | Q. S. p. 250 cc. |

Inutile d'ajouter du chlorure de sodium, dont l'action sécrétoire acide est certaine ; mieux vaut recourir, ainsi que le conseille Linossier, au phosphate de soude, dont 2 gr. assurent l'isotonie aux 250 gr. d'eau du lavement. On administrera un lavement le matin au réveil, et l'après-midi vers 17 ou 18 heures.

D'ans quelques rares cas, l'alimentation duodénale directe par le tube d'Einhorn pourra être tentée, tout récemment nous lui avons dû un beau succès ; malheureusement la sonde s'arrête le plus souvent contre l'obstacle pylorique.

La **médication** consiste tout d'abord à appliquer une vessie de glace au creux épigastrique, pendant la durée du spasme inflammatoire, puis de recourir à l'usage du pansement à poudres inertes, aux alcalins et enfin aux antispasmodiques. Le pansement doit être donné à petites doses, 5 gr. de carbonate de bismuth par exemple, dans un très faible volume d'eau, à cause de la capacité restreinte de la cavité gastrique. Les alcalins ne sont pas toujours bien tolérés, ils provoquent souvent des brûlures, ou accroissent les vomissements, notamment les alcalins carbonatés ; car le dégagement d'acide carbonique, qu'ils produisent, distend brutalement un estomac contracturé et douloureux. Nous conseillons plutôt l'hydrate de magnésie, à faibles doses.

Le meilleur antispasmodique est la belladone, et surtout son alcaloïde, le sulfate neutre d'atropine, qui offre le gros avantage de

pouvoir s'injecter sous la peau, aux doses d'un demi milligramme ou même un milligramme et demi par jour, pendant 3 ou 4 jours seulement. On a conseillé plus récemment l'emploi de la papavérine et surtout du bromhydrate de cicutine, mais celui-ci n'agit qu'à des doses thérapeutiques plus fortes qu'on ne l'a écrit, et nous avons dû souvent atteindre deux et même rois centigrammes, pour obtenir un résultat probant (F. Ramond et G. Parturier). Grâce à l'ensemble de ces mesures thérapeutiques, on ne tarde pas à obtenir un résultat favorable. Les vomissements douloureux cessent, et l'estomac, plus tolérant, peut supporterla reprise de l'alimentation lactée, soit sous forme de lait citraté à 8% ou de képhir, soit sous forme de bouillies légères aux farines maltées. Il n'est même pas rare de voir tous les accidents disparaître, et l'alimentation se faire progressivement, jusqu'à la reprise du régime courant de tout dyspeptique banal, après cicatrisation complète de l'ulcère pylorique. La lymphangite et l'œdème du début rétrocèdent entièrement, ne laissant aucune trace de sclérose cicatricielle. Dans ces cas, la guérison est complète et définitive par le seul traitement médical. Mais ce sont des faits exceptionnels, et le plus souvent, après la disparition des grands phénomènes inflammatoires, il subsistera un certain degré de sténose, qui, tôt ou tard, nécessitera l'opération.

Les résultats du traitement médical sont moins brillants dans la deuxième forme. Ils ne sont cependant pas négligeables.

Le repos est encore ici indispensable. La diète hydrique ne sera que de 48 heures, pour être remplacée par la prise de bouillies au lait et aux farines maltées, assez épaisses. Le régime lacté pur, dans les grandes sténoses, avec forte dilatation, n'est pas à conseiller ultérieurement, le malade prendra deux repas complets, même avec viande, si l'on est bien sûr de la cicatrisation de l'ulcère, mais ces deux repas doivent être pris sans boissons, et très distants l'un de l'autre, le premier à 9h . par exemple, et le second vers 20 h. au réveil et vers 17 h. on permettra la prise d'une eau minérale ou légèrement alcalinisée, afin de permettre au malade d'absorber la quantité de liquide nécessaire à son équilibre organique.

Le lavage matinal du réveil, et même celui de 17 heures rendent de précieux services ; plus tard on pourra se contenter de l'autolavage, d'après la technique de Bourget. On n'emploiera les panse-

ments et les alcalins que s'il y a ulcère évolutif et hypersécrétion acide ; les antispasmodiques, au début, seront des auxiliaires précieux, que l'on abandonnera dès que le spasme surajouté à la sténose aura disparu.

L'amélioration est constante ; et l'on est souvent surpris du résultat favorable obtenu : reprise de l'appétit, digestions relativement faciles, augmentation du poids et retour des forces. Cette amélioration persiste-t-elle longtemps ? Cela dépend de la condition sociale du malade ; si celui-ci peut observer longtemps le repos, suivre patiemment le régime, l'échéanc eopératoire est reculée notablement. Nous connaissons un confrère, sténosique très net, qui suit son régime depuis deux ans, sans inconvénient ; mais surviennent la moindre fatigue, le plus petit écart de régime, l'estomac proteste immédiatement, et rappelle qu'il n'est pas guéri. Aussi bien ne voulons-nous pas proposer notre confrère en exemple ; il existe d'ailleurs un autre danger, celui de la survenue d'un néoplasme secondaire, sur une muquesuse malade de longtemps. L'opération est donc à conseiller, malgré le succès obtenu ; cependant la période du traitement médical n'aura pas été inutile ; car elle aura permis au malade de désinfecter son tube digestif, de reprendre du poids et des forces, toutes conditions favorables à une bonne intervention.

---

# LE SYNDROME DIARRHÉE
# ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

par **René Gaultier**
Ancien Chef de laboratoire de la Faculté de Médecine de Paris.

## DÉFINITION.

Symptôme fréquent des affections du tube digestif parfois tellement prédominant qu'il occupe le rôle principal de la scène morbide et fait toute la préoccupation du médecin dont il dicte la thérapeutique, la *diarrhée* désigne couramment depuis Sauvages qui employa ce terme pour la première fois l'évacuation fréquente par l'anus de matières fécales abondantes et liquides.

Depuis Hyppocrate jusqu'à nos jours de nombreux auteurs se sont essayé à définir les cacatoria, le flux du ventre, le dévoiement, la foire etc. définitions qui reflètent toutes les idées dominantes des différentes époques en médecine et que nous ne nous attarderons pas à rappeler ici.

Dans une série de recherches que nous avons consignées dans notre thèse inaugurale (1) nous avons tenté de mieux préciser ce terme en faisant intervenir deux signes coprologiques de mensuration facile : l'un la *durée de la traversée digestive* l'autre le *rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches* et nous disons qu'il y a diarrhée toutes les fois qu'avec un raccourcissement de la durée de la traversée digestive nous constatons une augmentation du poids des substances fraîches par rapport au poids des substances sèches. Dans l'emploi de ces deux facteurs pour définir la diarrhée, il y a une analogie avec ce qui se passait jadis quand on parlait de fièvre suivant la plus ou moins grande chaleur ressentie par le malade ou appréciée par la main du médecin, alors qu'aujourd'hui on l'interprète exactement par l'usage du thermomètre. C'est à une définition analogue à la nôtre à laquelle arrive Mathieu dans le Traité de Thérapeutique du professeur Albert

(1) Voir Précis de Coprologie clinique 2e édition Paris–Baillère 1914

Robin, quand il dit la diarrhée vraie est caractérisée par des selles délayées par une quantité exagérée d'eau venue des parties supérieures, du tube digestif de tout au moins des parties supérieures du gros intestin le plus souvent mais non nécessairement émises en nombre plus considérable que la normale.

Ainsi s'élimine les fausses diarrhées des rectites, caractérisées par l'écoulement répété glaireux ou purulent de la terminaison du gros intestin adultéré ; ainsi s'éliminent les fausses diarrhées des gros mangeurs qui ont plusieurs garde-robes dans les vingt quatre heures mais d'aspect et de consistance normale, simples selles fractionnées nombreuses en raison de la grande abondance des excreta qui est parallèle à l'abondance des ingesta : ainsi sont écartées également les débacles diarrhéïques des constipés chez lesquels on constate des scyballes nageant dans des selles liquides.

**Etude du Syndrome en lui-même.** — Ainsi défini le syndrome diarrhée est assez variable dans ses manifestations cliniques.

Tantôt c'est la *fréquence* répétée des gardes-robes qui frappe le plus l'attention du malade et du médecin, fréquence pouvant aller jusqu'à cent évacuations dans les vingt quatre heures ; tantôt c'est leur *consistance* qui peut aller de la selle liquide jusqu'à la selle molle, demi fluide ou simplement pâteuse, tantôt d'odeur nulle. tantôt d'odeur fétide, de *réaction acide*, s'il s'agit de selles de fermentation ou de *réaction alcaline* s'il s'agit de putréfaction intestinale, de *coloration grisâtre* dans les cas d'acholie ou au contraire très jaune, parfois même *verdâtre*, dans les cas d'hypercholie, parfois comme dans la dysentérie *d'aspect sanguinolent*, indice d'une enterorrhagie concomitante ; tantôt *d'aspect stercoral* quand les matières apparaissent délayées ou *d'aspect séreux* complètement liquide, incolore *d'aspect muqueux* avec des glaires surnageant à la surface des matières, quand il s'agit de colite ou imprégnant intimement celle-ci quand il s'agit d'entérites, parfois *purulente* quand il y a ulcération intestinale au cours de la dysentérie ou du cancer par exemple. tantôt *lientériques* c'est-à-dire avec débris d'aliments macroscopiquement reconnaissables quand il y a défaut mécanique de division ou chimique d'absorption des aliments ou encore lorsqu'une fistulisation réunissant deux segments éloignés du tube digestif aboutit indirectement à ces mêmes processus.

**Symptômes accessoires.** — D'ordinaire précédée *d'inappétence, d'état saburral* de la langue, de vomissements et d'un certain malaise qui peut se prolonger plus ou moins longtemps ; la diarrhée s'accompagne le plus souvent de *douleurs intestinales,* avec ou sans ces bruits hydro-aériques, les *borborygmes* qui peuvent s'entendre même à distance, phénomènes qui conditionnent un *besoin pressant* d'aller à la selle, qui parfois soulage le malade mais qui par sa brutalité et sa violence peut entraîner des phénomènes morbides d'ordre *lipothimiques* avec accompagnement de sueurs froides, pouvant aller jusqn'à la défaillance, ou par sa répétition, *l'amaigrissement* rapide du sujet, sa faiblesse avec pouls petit, filiforme, urines rares, extrémités refroidies, yeux excavés, nez pincé, voix éteinte ainsi que cela se voit dans les diarrhées cholériformes.

**FORMES CLINIQUES.** — *Intermittente* ou *continue*, *rapide* ou *prolongée* suivant son origine et ses causes déterminantes la diarrhée revêtant l'allure aiguë peut s'accompagner de fièvres, ou prenant l'allure chronique, entraîner l'émaciation du sujet dont la peau devient sèche et terreuse, le ventre parfois ballonné mais le plus souvent excavé, avec un état d'amaigrissement et de dénutrition extrême pouvant aller jusqu'à la cachexie terminale avec la mort par collapsus.

**FORMES ETIOLOGIQUES.** — De ce syndrome ainsi décrit autant que les définitions en ont varié avec les époques, autant en ont varié les interprétations pathogéniques que nous nous dispenserons de rappeler ici, renvoyant pour cette historique aux dictionnaires spéciaux.

Physiologiquement la diarrhée apparaît sous la dépendance soit de trouble de la motricité intestinale soit de trouble de l'absorption, soit de sécrétions glandulaires exagérées, soit de transsudations séreuses anormales comme cela se voit quand la muqueuse est dénudée, soit de trouble de l'excitation nerveuse centrale ou périphérique, ces différents facteurs pouvant du reste être associés ou combinés entre eux suivant les conditions étiologiques que le diagnostic doit toujours rechercher pour établir une thérapeutique efficace.

Dans cet article résumé nous serons forcément bref sur ce dernier point nous n'en prendrons qu'une vue d'ensemble en les classant

sous les deux rubriques suivantes : les diarrhées purement *fonctionnelles* qu'une régularisation thérapeutique de la fonction permet de soulager aisément et les diarrhées d'ordre *lésionnel* auxquelles l'on doit remédier par une thérapeutique dans la mesure du possible spécifique.

**Diarrhées d'ordre lésionnel**. — Ainsi apparaît la diarrhée au cours des *dysenteries* amibiennes ou bacillaires des *fièvres éruptives* (variole, rougeole, scarlatine) des *maladies infectieuses* (fièvre typhoïde, choléra, paludisme, charbon syphilis, tuberculose, actinomycose etc....) ainsi apparaît la diarrhée au cours des *infestations vermineuses,* au cours des *affections cancéreuses* ; ainsi apparaît la diarrhée au cours des *intoxications exogènes* comme l'empoisonnement par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, le cuivre, l'argent, le mercure, les purgatifs salins, les drastiques, les champignons vénéneux les viandes avariées, les gaz toxiques provenant de l'émanation des fosses d'aisance, au cours *d'intoxications endogènes* comme les poisons de l'urémie ou des toxines éliminées au moment des crises des maladies.

Ainsi nous apparaissent les *diarrhées* par *agent physique*, tel que le froid, les brûlures étendues des téguments, les corps étrangers indigestes ou les aliments non mastiqués, les fruits non murs.

Ainsi encore apparaît la diarrhée *dans les névroses,* chez l'hystérique où elle se montre impérieuse provoquée par un repas, une émotion, l'ingestion de tel ou tel aliment, résistant le plus souvent à une diététique rationnellement calculée, pour céder à une influence imprévue chez le neurasténique ou suivant l'expression de Cade elle peut être par la suite d'un véritable cercle vicieux la source et le résultat d'une véritable phobie, la crainte d'une semblable évacuation provoquant presque immédiatement celle-ci , chez certains nerveux héréditaires que l'on désigne sous le nom d'arthritiques que Lancereaux étiquetait herpétiques et qui à l'occasion d'un refroidissement, d'une douleur intense d'une émotion vive, de troubles de la dentition, de troubles de la ménopause font une diarrhée accidentelle caractérisée par une selle liquide matutinale ou post-prandiale que déclanche un besoin impérieux immédiat, souvent impossible à contenir.

Ainsi encore se montrent les diarrhées dans certaines *affections*

R. C. No 204361

*les glandes endocrines* telle que l'hyperthyroïdie au cours de la maladie de Basedow, par exemple où elle revêt le type sérieux ou encore ientérique, ou encore l'insuffisance surrénale dans la maladie d'Addison qui peut agraver le pronostic au point de le rendre presque fatal.

Toujours organique, on la voit encore survenir au cours des *congestions passives* de l'intestin dans les *cardiopathies* arrivées à la phase d'asystolie, dans les *cas de gène de la circulation* forte, au cours des cirrhoses du foie, dans l'artériosclérose intestinale où elle se montre par crise avec poussée d'œdème intestinale, alternant parfois avec des crises d'œdème pulmonaire comme l'a décrit Teissier de Lyon.

**Diarrhées d'ordre fonctionnel.** — *Fonctionnelle* elle peut relever d'un *trouble dyspeptique* localisé soit sur l'intestin lui-même soit dans un organe voisin comme l'estomac, le foie ou le pancréas. Les *dystrypsies duodénales* dont j'ai donné autrefois l'étude s'accompagnent parfois de selles diarrhéiques, blanchâtres graisseuses, pâteuses, pommadeuses, ou de selles diarrhéiques jaunâtres verdâtres fortement projetées par des contractions intestinales exagérées.

Fonctionnelles, les *diarrhées d'origine gastrique*, les *diarrhées acides* comme celles que nous avons décrites nous-mêmes, liées à l'hypersécrétion chlorhydrique et qui cèdent à la thérapeutique saturante de l'estomac, ou les *diarrhées gastrogènes* de Schmidt, fonction de l'hypo-chlorhydrie qui cèdent à l'emploi de la médication acide.

Fonctionnelles aussi les *diarrhées d'origine biliaire* dues soit à l'insuffisance ou à la surabondance du flux bilieux, ternes grisâtres dans le premier cas, verdâtres, véritables débacles bilieuses dans le second cas.

Fonctionnelles encore les *diarrhées d'origine pancréatique* aux selles argileuses, graisseuses, selles de stearés et d'hyposteatolyse.

**Thérapeutique.** — Ainsi protéiforme nous apparaît ce syndrome que nous venons d'envisager dans son ensemble et dont il faudrait étudier chaque modalité clinique pour lui appliquer un traitement approprié. Mais ce syndrome, comme nous le disions au début est parfois si considérable dans l'état du patient qu'il domine

la scène et accapare toute l'attention du médecin pour sa thérapeutique et nous allons dans un court résumé en face de ce grand syndrome intestinal exposer les grandes médications générales à lui opposer.

On pratiquera tout d'abord *une thérapeutique préventive* en réduisant la masse alimentaire au minimum et en ne fournissant progressivement au malade qu'une alimentation finement divisée et convenablement préparée de façon à favoriser son attaque par les sucs digestifs : Des aliments de valeur nutritive élevée et de digestion facile s'imposent donc d'une manière générale. C'est ainsi qu'à la *diète hydrique* du début, à la *diète au bouillon de légumes*, à l'eau de riz, aux décoctions de céréales, on substituera les *potages à base de lait* avec les farines de céréales diverses ou tapioca, vermicelle, pâtes d'Italie. Au lieu du lait parfois mal supporté, on pourra donner *du képhir*, riche en acide lactique et particulièrement le képhir numéro 3. Il faudra dans l'établissement du régime se rappeler que si le *régime hydro-carboné* peut donner parfois de bons résultats, il peut aussi par son excès, en déterminant des fermentations entretenir la diarrhée, il faudra donc suivant les susceptibilités individuelles ordonner *avec modération la viande* finement divisée, les œufs en petite quantité mais *exclure* les graisses, les sauces riches en graisse, les viandes grasses, les légumes verts cuits ou crus, les fruits, les boissons fermentées, les épices à plus forte raison les viandes de conserve, le gibier faisandé, la charcuterie etc...

La thérapeutique curative variera forcément suivant les indications étiologiques, mais néanmoins nous pouvons dire qu'au moins au début du syndrome diarrhéïque que dans certains cas il *faut savoir respecter*, telles les diarhées des urémiques, des cardiaques ou des goutteux, certaines diarrhées aiguës passagères d'origine toxique ou infectieuse se trouveront bien de *l'usage des évacuants*, tels que purgatifs salins (sulfate de soude ou de magnésie) ou du calomel à dose massive; en *des lavages intestinaux* à l'eau bouillie ou additionnée de médicaments tels que le bleu de méthylène, nitrate d'argent, collargol, ichtyol ou ces *lavements-pansements* mucillagineux ou gélatineux dans lesquels on incorpore des substances modificatrices comme le bismuth ou l'oxyde de zinc qui rendent de si grands services dans le traitement des colites, thérapeutique meilleure à

mon avis que celle des agents médicamenteux soi-disant désinfectants mais irritant de la muqueuse intestinale, *antiseptiques intestinaux* tels que le benzo-naphtal, salicylate de bismuth, salol etc... Ces lavages intestinaux devront être donnés à l'aide d'une sonde molle de Chatel-Guyon, introduite de 5 à 6 centimètres dans l'anus, le bock bas placé pour n'avoir qu'une faible pression, et le malade couché sur le côté gauche additionné ou non de laudanum pour le mieux supporter.

Comme dans toute diarrhée entre un élément nerveux, on aura recours *aux sédatifs*, au laudanum, à la morphine, à l'extrait thébaïque qui calmeront les douleurs, arrêteront les contractions péristaltiques de l'intestin et feront cesser les contractions exagérées. Contre ces dernières on utilisera *les astringents* associés à la médication précédente tel le tannin, les ratanhia ou les poudres inertes qui semblent agir en tapissant l'intestin et protégeant sa surface à la façon d'un vernis, tels que le bismuth, la craie préparée, le talc, le kaolin.

Nous n'avons fait ici qu'effleurer les grandes médications s'adressant au syndrome diarrhée envisagé dans son ensemble, il est bien entendu qu'avant tout il faut s'adresser à ses causes et à *la médication symptomatique*, générale que nous venons d'ébaucher, substituer si possible une *médication fonctionnelle* basée sur la notion du mécanisme pathogénique que nous avons exposé plus haut et mieux encore une *médication étiologique* basée sur la connaissance approfondie de la cause que saura nous révéler l'examen clinique des procédés de laboratoire tel que la coprologie sciemment mise en œuvre dans ce dessein.

---

# L'ALASTRIM (1)
# UNE NOUVELLE FIÈVRE ÉRUPTIVE

par **Stéphen Chauvet**
Ancien interne, lauréat (médaille d'or) des hôpitaux de Paris.

---

Ces temps derniers sont apparus, dans certains ports de mer où touchent les paquebots qui viennent du Centre Amérique et des Antilles (Bordeaux, Saint-Nazaire, le Havre), des cas d'une maladie éruptive jusqu'à présent totalement inconnue en France, l'*alastrim*, et si peu connue d'ailleurs, en général, qu'il n'en est même pas fait mention dans nos gros traités de pathologie. Des mesures sanitaires ont été prises afin d'en éviter la diffusion. Malgré cela, comme elle est extrêmement contagieuse, il n'est que trop probable qu'elle se répandra, peu ou prou, tout au moins aux environs des ports de mer contaminés. Il est donc indispensable de connaître l'existence de cette maladie éruptive pour ne pas se trouver plongé à l'occasion dans une insurmontable perplexité. En outre, l'alastrim présente encore l'intérêt de soulever un important problème diagnostique, — celui de sa parenté avec la variole, admise par les uns, niée par d'autres, — problème théorique d'où découlent, nécessairement, d'importantes déductions pratiques touchant le traitement curatif et préventif et le choix des mesures sanitaires prophylactiques.

A ce dernier point de vue, si l'on veut bien réfléchir qu'envisagée de telle ou de telle manière (quant à sa nature), il en résulte, entre autres mesures, l'application ou la non-application de la *quarantaine* aux paquebots avec toutes ses conséquences économiques et la répercussion qu'elle exerce sur le transit des passagers, on comprendra l'intérêt considérable que soulève, à tous points de vue, l'apparition de l'alastrim sur notre continent.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas d'alastrim en période de convalescence, de recueillir des documents complémentaires auprès de coloniaux qui avaient pu en observer de nombreux cas autour d'eux, et, enfin, d'être renseigné, aussi complètement que possible, par un

(1) Certains lecteurs nous ayant demandé un article sur « l'Alastrim », notre collaborateur M. Chauvet a bien voulu reproduire et mettre au point son article paru dans la « *Clinique* » *de Novembre 1923.*

remarquable travail de M. le Dr Blin, chef de service de santé de la Guyane française, j'ai pu réunir ainsi tous les éléments de l'étude qui va suivre. J'ajoute que j'ai l'exceptionnelle bonne fortune de pouvoir illustrer ce travail avec de très belles photographies représentant un cas d'*alastrim* en période d'éruption, photographies prises par un excellent photographe de la Guadeloupe et qui me furent adressées, il y a près de 3 mois, par une personnalité des plus distinguées de cette île, M. G. de Chambertrand (1).

## Définition

Dans les îles des grandes et petites Antilles, à la Guyane, au Brésil, et dans certaines régions du Sud-Amérique, sévit actuellement une maladie éruptive extrêmement contagieuse et épidémique, qu'on appelle du nom indigène d'*alastrim*, lequel dérive d'*alastra* qui signifie « se propageant rapidement ».

Avant l'épidémie actuelle, qui date de fin 1922, cette maladie a été quelque peu étudiée par certains auteurs américains et anglais : W. B. de Kortes, Force, Leake (J. P.) ; Moody (L. M.), Rucker, qui employèrent, aussi, pour la désigner, l'étiquette de « *Milk Pox* », parce que l'élément éruptif, à un certain stade, est constitué par des vésicules d'apparence laiteuse. Le terme d'alastrim doit prévaloir à tous les points de vue.

## Origine.

Cette maladie serait d'origine africaine (Afrique du Sud). Existant à l'état endémique chez les Cafres, elle aurait été observée pour la première fois dans les grandes villes de l'Afrique du Sud en 1904 (d'après le Dr W. B. de Kortes) et décrite sous le nom de *fièvre des Cafres*.

D'Afrique, elle aurait été transportée au Brésil par le navires qui touchent au port de Bahia. De là, elle gagna plusieurs provinces de l'Amérique du Sud, puis, par ordre chronologique : les Antilles anglaises, la Dominique, la Guadeloupe et la Martinique.

Quant à la Guyane française, elle aurait été contaminée par l'*Oyapoc*, au cours du 2e semestre 1922. Les premiers cas observés à

(1) J'adresse ici mes plus vifs remerciements à cet aimable compatriote qui, outre ces photographies et de précieux documents sur l'alastrim, a bien voulu m'adresser également de très utiles renseignemeuts sur une autre maladie, grave celle-là, qui sévit aussi actuellement aux Antilles et qui fera l'objet d'un travail ultérieur.

Cayenne apparurent en novembre et décembre 1922 ; ils furent, di le Dr Blin, « facilement confondus avec la varicelle, vu les nombreu points de similitude, en particulier la bénignité présentée par chacune de ces deux fièvres éruptives ». Il est à noter, d'ailleurs, que c'est bien probablement à cause de cette confusion que l'*alastrim* n'a pas été individualisée plus tôt à l'état d'entité morbide particulière Quoi qu'il en soit, dès maintenant, cette maladie dont le germe est inconnu, a sa place, bien définie, dans le groupe, si divers, des fièvres éruptives.

## Symptomatologie.

L'alastrim, comme les autres fièvres éruptives, évolue en 4 périodes : 1° incubation, 2° invasion, 3° éruption, 4° régression avec convalescence.

### 1° *Incubation*

Très courte, l'incubation dure de 2 à 7 jours au maximum d'après la plupart des observations ; on a signalé cependant des cas où l'incubation a paru être deux à trois fois plus longue.

### 2° *Période d'invasion*

Egalement courte (2 à 4 jours) et fébrile, la période d'invasion débute par trois sortes de symptômes :

1° Un malaise général avec courbature, céphalée ;

2° Des troubles digestifs plus ou moins accusés suivant les sujets : anorexie, langue saburrale, haleine fétide, etc., bref un petit syndrome d'embarras gastrique fébrile.

De la fièvre, légère en général : 38, 5 en moyenne, mais qui s'élève parfois et plus rarement, à 39,5 ou 40, en particulier chez les bébés. La température retombe brusquement à la normale ou même au-dessous de 37° le deuxième ou le troisième jour, en même temps que l'éruption apparaît.

### 3° *Période d'état ou d'éruption*

La période d'état passe par 4 stades : papules, vésicules, pustules, dessication.

a) Papules. — Dans la majorité des cas, l'éruption commence

chez les tout jeunes enfants, par des *papules* (pas de macules ni de rash préalables).

Ces papules saillent faiblement, comme un petit grain de plomb ; leur coloration est rosée ou rouge foncé ; à la palpation elles donnent l'impression de petits grains ronds soulevant l'épiderme, en plus ou moins grand nombre, suivant que l'éruption est discrète ou confluente.

Les papules apparaissent d'abord au visage, puis sur le tronc. En général, il n'y a pas de prurit.

b) Vésicules. — Au bout de 2 à 3 jours, les papules se transforment en petites vésicules dont la pointe est remplie d'une goutte de liquide laiteux. Ces vésicules sont séparées par des espaces de peau saine, dans les cas discrets. Certains cas, au contraire, sont confluents. De même les vésicules sont, en général, petites ; dans d'autres cas, au contraire, elles sont assez volumineuses, et, alors, parfois, un peu ombiliquées [bien qu'elles ne le soient pas normalement].

Parfois, aussi, on peut voir, sur le même malades de petites vésicules, en certains endroits, et de grosses (voire même : très grosses vésicules), en d'autres endroits (*voir la photographie*).

Au point de vue de la répartition des éléments éruptifs de l'alastrim, deux remarques sont à faire : la première a déjà frappé plus ou moins certains auteurs qui ont étudié l'alastrim. La seconde, sur laquelle j'attire tout particulièrement l'attention, n'a jamais été signalée :

1° Les éléments éruptifs, considérés en général, sont, quoique généralisés, beaucoup plus nombreux et volumineux :

A la face, surtout autour du nez, de la bouche et des yeux ; les paupières sont souvent très prises, mais les conjontives sont respectées.

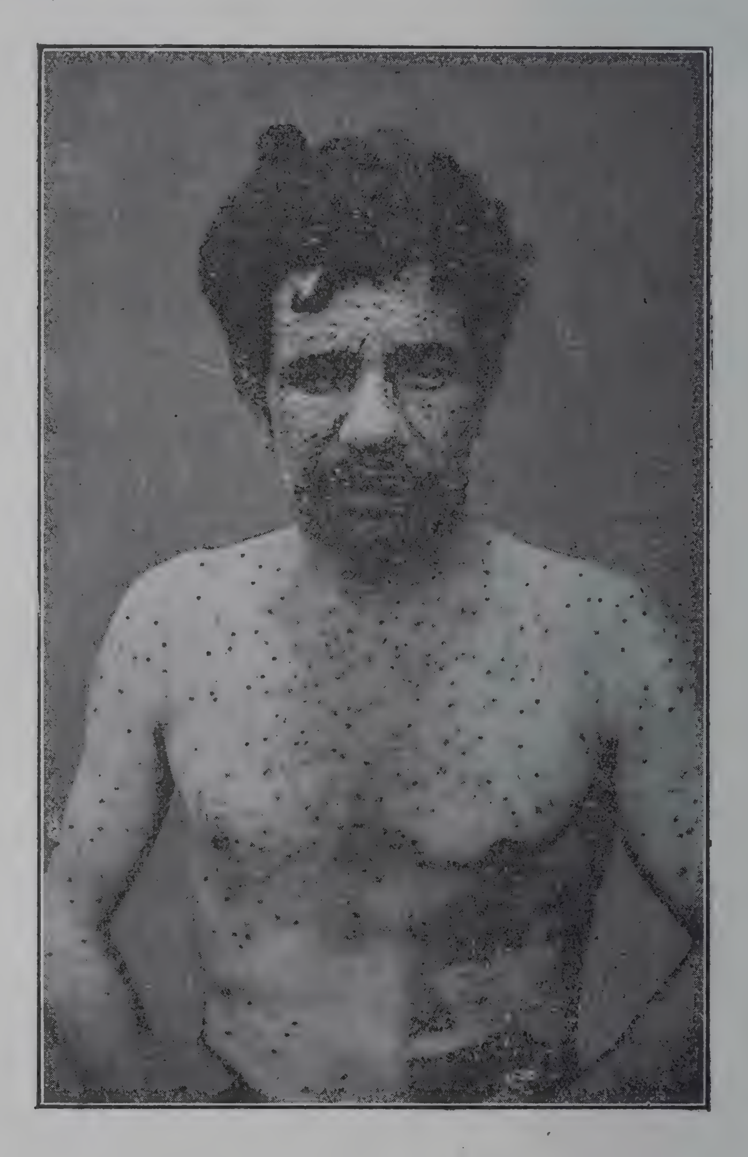
Au niveau de la face postérieure du tronc, entre les omoplates et le bassin ;

Au niveau du siège ;

A l'extrémité distale des quatre membres.

2° Point beaucoup plus important : dans les cas que j'ai pu étudier, j'ai constaté qu'en certaines régions les éléments éruptifs sont disposés selon une *distribution nettement nerveuse*, et même assez net-

tement radiculaire. Il suffit de regarder attentivement, par exemple, les photographies ci-jointes pour remarquer que les éléments sont répartis :



*A) Face postérieure :*

A la nuque, au niveau de $C^3$ ;

Au tronc, des 2 côtés, en bandes obliques descendantes ($D^3$ à $D^{10}$);

Au niveau des fesses et de la partie supérieu e des cuisses, selon une disposition « en selle » ou en « garniture » répondant au domaine de $S^1$, $S^2$, $S^3$ (nerf. perf. cut. et rameau périnéo-génital) ;

Aux jambes, au niveau du territoire cutané de $H^4$, $L^5$, $S^1$.

*B) Face antérieure :*

A l'extrémité distale de la face antérieure des avant-bras ($C^7$, $C^8$). disposition renforcée en « bracelet » au niveau de la face antérieure du poignet.

A la face supéro-interne des 2 cuisses (domaine de l'obturateur).

Au niveau des rotules de la face antérieure des 2 jambes (tout le long de l'os tibial) et des 2 cous-de-pied ($L^4$, $L^5$ $S^1$), territoire cutané du rameau rotulien, du rameau antérieur du saphène interne et du rameau cutané du musculo-cutané.

— Je le répète : il y a, c'est évident, des éléments éruptifs sur tout le corps, plus ou moins abondamment, mais il y a, indéniablement, une distribution *nerveuse* des éléments, et, qui plus est, une prédilection, constante, pour certains territoires cutanés relevant d'une innervation particulière. J'attire l'attention sur ce fait passé jusqu'ici inaperçu :

1° Parce qu'il constitue un élément sémiologique important au point de vue du diagnostic différentiel ;

2° Parce que nous ignorons actuellement tout de l'agent pathogène de cette affection et de ses toxines. Mais il me semble évident, d'après ces remarques, que la toxine de l'alastrim a une prédilection pour le système nerveux et [peut-être pour des raisons purement vasculaires — distribution vasculaire de la moelle — comme dans la poliomyélite antérieure aiguë], qu'elle se fixe surtout au niveau de certains centres (partie inférieure du renflement cervical ; segment médullaire dorsal moyen ; partie inférieure du renflement lombosacré.)

$\gamma$) Pustules. — Au bout de 4 à 6 jours (en moyenne), après l'apparition des vésicules, le liquide lactescent qu'elles contiennent devient louche, puis franchement purulent.

Pas plus pendant cette phase que pendant la précédente, il n'y a de phénomènes généraux, car ils ont pris fin avec la cessation de la période d'invasion.

Il est à signaler, encore, que, parfois, l'éruption comporte 2 à 3 poussées. Il en résulte que l'on peut observer sur le même malade les divers stades de l'éruption. En pareil cas, la courbe de température peut présenter de petits clochers fébriles coïncidant avec chaque poussée nouvelle.

C'est ce qui a eu lieu, précisément, pour le malade photographié ci-contre. Il présente des papules en divers endroits, des vésicules sur la figure, le tronc et les membres ; des pustules sur la figure et à l'extrémité des membres, et, enfin, des éléments en dessication sur le cou, le haut du dos et la face antérieure du tronc et de l'abdomen.

δ) Régression, convalescence. — Vers le 7^e^ ou 9^e^ jour (à partir de l'apparition des papules), les pustules commencent à se dessécher et à se recouvrir de petites croûtes qui ont, tout d'abord, l'apparence *cireuse*, puis deviennent rapidement *brun foncé*.

Somme toute, la dessication se fait très rapidement.

Les croûtes tombent d'autant plus vite que les malades sont mieux soignés.

Après la chute des croûtes, l'épiderme se desquame en fines lamelles dessinant une collerette furfuracée, tout autour de chaque pustule guérie ; il en résulte, alors un aspect de macules ; les plus grandes ont, en général, la taille d'une grosse lentille. Elles sont pâles, dépigmentées à leur centre et auréolées d'une zone à bord nettement pigmenté du côté de la macule. Sur les mains, la face antérieure des poignets, les pieds, etc., c'est-à-dire là où l'éruption a été particulièrement intense et confluente, la desquamation dessine des placards plus ou moins étendus, ayant des contours géographiques (voir sur la photographie le côté gauche du tronc, la face dorsale des poignets, et la face supérieure des 2 pieds). Ces macules ne sont ni saillantes ni déprimées et siègent surtout dans les régions recouvertes par les vêtements.

Par la suite, la pigmentation diminue et disparaît au bout de quelques semaines ou quelques mois.

Il est très rare d'observer des cicatrices légèrement déprimées et entourées de peau saine.

## Formes cliniques.

A côté de la forme normale qui, avec ses quatre stades, évolue en cinq à huit semaines environ, on peut observer cinq autres formes cliniques que nous avons signalées chemin faisant et qui ne sont d'ailleurs que des variantes de l'un des stades :

1° Une forme discrète ;

2° Une forme très confluente ;

3° Une forme à poussées successives ;

4° Une forme à régression très brusque ;

5° Enfin, exceptionnellement une forme grave, ou plutôt, compliquée, dont nous parlerons au pronostic.

## Pronostic.

L'*alastrim pur* est bénin dans la majorité des cas. La mort exceptionnelle.

Les statistiques montrent, en effet, que la mortalité a été de :

3 % en Afrique du Sud ;

1/2 % au Brésil ;

1/2 % aux Antilles françaises.

### *Alastrim compliqué.*

Néanmoins, si l'alastrim survient chez un individu déjà déprimé par une autre maladie (dysenterie, filariose, tuberculose, etc.), son pronostic s'assombrit défavorablement. Mais, alors même, ce sont en réalité des maladies antérieures qui sont responsables des décès. C'est ce qui explique la mortalité de 3 % qui a été observée en Afrique, d'une part, et d'autre part, par L. M. Moody, à l'hôpital de Kingston.

### *Grossesse et Alastrim.*

La grossesse, en général, n'est pas comprise par l'alastrim. L'enfant d'une mère qui a été atteinte d'alastrim pendant la gestation ne porte aucune marque cutanée. On n'a pas précisé encore si ces enfants sont ou non réfractaires à l'alastrim.

## Germe. Contagion.

Le germe pathogène de l'alastrim est inconnu.

Est-il le même que celui de la varicelle ou de la variole comme le veulent certains auteurs, ou bien est-il cousin germain de ces germes, ou enfin est-il particulier ?



Fig. 1. — Eruption d'alastrim sur un habitant de la Guadeloupe (1). Remarquer les divers âges des éléments éruptifs et leur disposition radiculaire (*Stéphen Chauvet*).

Je donnerai plus loin un tab eau synoptique des éléments cliniques et humoraux qui plaident en faveur de chacune de ces thèses, sans que le problème ait été définitivement tranché.



(1) Fig. 2 — Vue postérieure dn malade de la fig. 1.

On ne sait rien de précis sur le mécanisme de la contagion ; il semble cependant qu'elle se fait, vraisemblablement par contact direct, et aussi par l'intermédiaires des voies respiratoires ; peut-être même par le tube digestif. On ne sait pas encore à quel moment l'alastrim commence et quand il cesse d'être contagieux (2). En tout cas, il est certain que sa bénignité, qui permet aux malades (surtout dès la période de dessication) de se promener et de fréquenter les marchés, les spectacles, etc., contribue fortement à la dissémination de cette affection.

En attendant des précisions, on doit considérer comme particulièrement contagieux : le liquide vésiculaire et pustuleux, les croûtes les squames. les crachats, la salive, le mucus nasal et les sécrétions, et prendre des précautions en conséquence.

## Diagnostic

### *Diagnostic différentiel et discussion nosographique.*

Je résume ci-après, en tableau synoptique, les caractéristiques cliniques et humorales de l'alastrim, de la varioloïde, de la variole et de la varicelle. Ce tableau vise deux buts :

1° Exposer tout d'abord les éléments du diagnostic différentiel de l'alastrim avec les 3 autres fièvres éruptives avec lesquelles elle présente quelques similitudes cliniques ;

2° Résumer les différents arguments qui permettent d'assurer à l'alastrim la place nosographique qui lui convient. A cet égard, le problème, il faut le dire, est loin d'être résolu. (*Voir la suite de ce texte après le tableau*).

Certains auteurs, en effet, rapprochent étroitement l'alastrim de la varicelle. Pour d'autres, l'alastrim serait une forme de variole, plus ou moins atténuée et présentant une évolution différente la variole normale, autrement dit une varioloïde.

Certains auteurs, enfin considèrent l'alastrim comme une véritable entité morbide, bien différente des 2 autres maladies éruptives et méritant une place à part dans le cadre, déjà si varié des fièvres éruptives, étant donné sa symptomatologie spéciale et la succes-

(1) Cliché communiqué par M. G. de Chambertrand.

(2) Aussi l'isolement doit-il, jusqu'à plus ample informé, durer pendant toute la maladie.

# La Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

## Lire dans les Prochains Numéros :

Les Bilharzioses, par le Professeur BRUMPT. Les Colites et leur traitement, par le Professeur NOBÉCOURT. Les Mycoses exotiques par M. LANGERON. Les cures hydrominérales radio-actives dans les Maladies des Pays Chauds, par le Professeur PIÉRY et M. MILHAUD. La Dengue, par le Professeur GARIN. La lymphogranulomatose des ganglions inguinaux, par le Professeur FAVRE. Paludisme et grossesse par M. F. VIALA. Les Spirochétoses par A. PETIT. Traitement de la Dacryocystite, par DUPUY-DUTEMPS.

| | ALASTRIM | VARIOLE | VARIOLOIDE | VARICELLE |
|---|---|---|---|---|
| **Race** | Sensibilité plus accusée pour la race noire (1). | Frappent indistinctement, toutes les races | | |
| **Age** | Surtout les adolescents et les adultes. | Tous les âges | | Surtout les enf. et adolesc. |
| **Contagion** (degré et mode) | Probablement les mêmes pour toutes quatre | | | |
| **Incubation** | 2 à 7 jours. | 8 à 14 jours. | | 10 à 15 jours. |
| **Invasion** | Malaise général sans asthénie notable et sans délire ; état saburral gastro-intestinal, fièvre peu élevée. Durée, 1 à 2 jours. | Soudaine et violente ; Frisson violent ; Asthénie très marquée ; Céphalée ; délire ; vomissements ; Rachialgie intense ; Epigastralgie pénible, complications fréquentes ; Fièvre élevée d'emblée (40°). Rashs fréquents ; Durée 3 à 4 jours. | Caractéristiques de la variole, mais plus atténuées et de durée plus courte. Fièvre parfois élevée, mais de courte durée.<br>En général, certains auteurs n'admettent pas la varioloïde qui ne serait qu'une variole bénigne et ne suppurant pas. Pour d'autres ce serait une variole évoluant chez un vacciné. | Comme l'alastrim. Durée 1 à 2 jours. |
| **Eruption** *1re période* | Tout d'abord nombreuses papules (sortes de petits boutons incrustés sous la peau (Voir « particularités évolutives »). Durée 2 à 3 jours. | Exanthème et enanthème ; macules puis papules.<br>Persistance des phénomènes généraux, quand l'éruption se déclare. | | |
| *2e période* | Vésicules (nombreuses), aspect laiteux Durée 3 à 4 jours. | Puis vésicules<br>Durée 3 jours. | | Vésicules d'emblée. Eléments rares, parfois ombiliqués. Liquide des vésicules devient un peu trouble (en 30 heures environ) ; puis la vésicule se ride, s'affaisse et se recouvre d'une croûtelle brunâtre qui tombe en 10 à 15 jours. |
| *3e période* | Pustules généralement non ombiliquées : durée 2 à 3 jours : pas de fièvre pendant la suppuration,<br>Jamais d'hémorragie. | Pustules toujours ombiliquées ; souvent rapprochées (variole confluente). La fièvre remonte avec la suppuration et les phénomènes généraux réapparaissent ; pustules parfois hémorrhagiques (variole noire). | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| *4e période* | Les pustules se dessèchent et deviennent de petites croûtes et desquamation ; laissant subsister des tâches [parfois larges], à centre dépigmenté, et à bords foncés. Taches, foncées et plus larges que dans la varicelle. | La dessication commence 2 à 3 jours après le début de la suppuration. Puis croûtes qui tombent et laissent des cupules rouges qui deviennent blanches et indélébiles. | | Après chute de la croutelle, peau rouge sans pigmentation. |
| | *Cicatrices*. Ces taches disparaissent et il n'y a pas de cicatrices déprimées. Raisons anatomiques : les cellules superficielles de l'épiderme ont été seules atteintes et détruites : elles sont rapidement remplacées par de nouvelles cellules. Lésions surtout sous-épidermiques. | Les cicatrices sont nombreuses, déprimées et persistent toute la vie, car il y a modification totale de toutes les couches profondes de la peau par destruction du derme (Lésions surtout intradermiques.) | Pas de cicatrices. | Cicatrices assez rares; quand elles existent (elles sont dues, en général, au grattage), ce sont de petites cicatrices blanches indélébiles. |
| | *Durée* : Quelques semaines [en règle générale], parfois quelques mois. | *Durée* : plusieurs semaines | | |
| **Particularités évolutives** | 1° Les éléments sont disséminés partout et plus nombreux et confluents là où il a été dit ; en outre, il faut signaler la répartition de certains groupes selon une distribution nerveuse (Stéphen Chauvet). | L'éruption gagne successivement la tête, le cou, le tronc et les membres. Pas de distribution systématique des éléments. | | Pas de distribution particulière des éléments qui sont cependant plus fréquents sur les parties couvertes du corps, et exceptionnels sur les mains. |
| | 2° L'éruption se fait par poussées exceptionnellement successives. | | | Eruption toujours par poussées successives. |
| **Immunité** | 1° Discutée ; peut récidiver. 2° On ne sait pas si l'alastrim d'une mère en gestation avancé immunise l'enfant. | Totale. | Id. | Totale. |
| **Complications** | Pas de complications | Complications fréquentes(va- | Complication très rares. | Pas de complications, |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Réveille parfois le paludisme. | | Réveille le paludisme. | paludisme. |
| **Pronostic** | Bénin 1/2 o/o de mortalité, sauf s'il y a mauvais état général. Alors 3o/... | Toujours grave. | Très peu grave. | Très bénin. |
| **Rapports des 4 maladies entre elles** | L'alastrim peut survenir chez un ancien varioleux ou varicelleux.<br>L'alastrim ne protège pas contre la variole ni contre la varicelle. | La *variole* ne protège pas contre l'alastrim, ni contre la varicelle,<br>La *varicelle* et *l'alastrim* n'immunisent pas contre la variole. | Comme la variole. | La variole ne protège pas de la varicelle. L'alastrim ne protège pas contre la varicelle. La varicelle ne préserve pas de la varicelle, ni de l'alastrim |
| **Influence de la vaccine** | La vaccine prend sur un malade atteint d'alastrim (2). | La vaccine réalise une action immunisante complète. | La vaccine possède une action immunisante complète. | La vaccine n'empêche pas la varicelle La varicelle n'empêche pas l'inoculation vaccinale. |
| **Moyen de diagnostic empruntés au laboratoire** | Certains médecins anglais ont examiné le liquide intra-vésiculaire, sans aucun résultat intéressant. Tout est encore à faire. | 1o La variole a le privilège quasi exclusif de provoquer une leucocytose sanguine avec diminution des polynucléaires, mononucléose et présence de myélocytes neutrophiles. Cet état, qui existe depuis le début jusqu'à la chute des croûtes disparaît en cas de complication.<br>2o L'épreuve de la fixation du complément avec sérum de varioleux et antigène approprié (lymphe vaccinale ou extrait de foie varioleux) donne une fixation caractéristique du complément.<br>3o L'inoculation du contenu des pustules à la cornée du lapin, donne au bout de 24 heures une apparition de petites élévations claires et transparentes. En raclant l'épithélium cornéen à leur niveau et en faisant un frottis on décèle des corps de Guarnieri caracteristiques. Ce procédé semble fidèle. | 1o Idem. | 1o On peut abserver la même formule sanguine que dans la variole.<br>2o Epreuve de l'inoculation négative. |

(1) Cet article était à l'impression quand le Dr Léon Bernard a exposé à l'Académie de médecine (oct 1923) quelques premiers renseignements sur l'alastrim : or, cet auteur affirme que, seuls, les nègres sont atteints : En réalité cette opinion *est tout a fait erronée.*

La photographie qui illustre cet article, représente d'ailleurs, un matelot, *de race blanche*, atteint d'alatrim.

Bien entendu cette erreur enlève toute valeur, à l'opinion de M. Léon Bernard, touchant les relations de l'alastrim avec la variole et les varicelles, puisqu'il s'est basé précisément sur l'exclusivité à la race noire pour établir des déductions qui à ce point de vue, sont, elles aussi erronées. En réalité, il y a peut-être une sensibilité, un peu plus grande, de la race noire (Dr Blin) : plus vraisemblablement encore la race noire n'est atteinte davantage qu'en raison du manque d'hygiène.

(2) Le Dr Blin est d'avis que si la vaccination est faite au début de l'alastrin, elle peut parfois atténuer celui-ci ; mais cette atténuation n'est pas une immunisation spécifique. D'autre part, certains auteurs pensent aussi, que la vaccine peut, parfois, protéger l'entourage ; les questions restent en suspens.

(*suite de la page 310*)
sion possible de ces diverses maladies chez le même malade. En résumé, actuellement, l'alastrim se trouve vis-à-vis de la variole, dans la situation de *la 4e maladie* vis-à-vis de la scarlatine.

On peut dire qu'à l'heure actuelle, les arguments invoqués en faveur de chacune de ces thèses ne sont pas péremptoires, et laissent subsister une incertitude que seules, de nouvelles recherches humorales peut-être, ou surtout bactériologiques, arriveront à dissiper. Tout au plus peut-on dire, actuellement, qu'il apparaît assez probable que l'alastrim est une fièvre éruptive spéciale, ayant, tout au plus, avec les autres affections quelques liens de « cousinage » (si l'on peut ainsi dire) ! liens suffisants pour expliquer certaines réactions humorales communes.

## Traitement

1° *Léger purgatif au début.*

2° *Soutenir l'état général et le cœur.*

*a*) Chez les enfants, par le sirop de quinine, la kola, le sirop iodo-tannique (dans la convalescence) ;

*b*) Chez les adultes, par le sirop de quinine à petites doses. Pendant la convalescence injections d'extrait total surrénal et injections de lécithine.

Si besoin est, chez les cardiaques, en cas de myocardites chroniques ou de lésions valvulaires à peine compensées, on donnera des granules d'ouabaïne (1).

3° *Désinfecter* :

*Le nez* par des pulvérisations d'huile goménolée à 5 % ;

*Les yeux* par du sérum artificiel additionné d'acide borique (larmes artificielles antiseptiques) ou avec une solution faible de permanganate de potasse (ou de bleu de métylène) ;

*La gorge* avec quelques gouttes de liqueur de Labarraque dans de l'eau tiède aromatisée ; ne pas employer d'eau oxygénée.

(1) Il me semble qu'il serait logique d'essayer de traiter les malades atteints d'alastrim avec le xylol rectifié, ingéré à raison de 50 à 80 gouttes par jour dans du vin. On sait que ce traitement, sans agir, spécifiquement, sur le germe inconnu de la variole semble bien atténuer la suppuration secondaire et les accidents qu'elle provoque, et d'autre part favorise nettement la réparation de la peau, à ce point que les malades qui en prennent guérissent plus vite de la variole et, souvent, sans cicatrice apparente.

Malgré la bénignité de l'alastrim, pourquoi ne pas essayer de ce traitement, puisque la réparation cutanée se fait parfois attendre ?

4° *Régime alimentaire* :

α) *Pendant la période éruptive* : diète légère, bouillon de légumes potages, tisanes (tisane diurétique de pommes), et lait.

β) *Après la chute des croûtes* : laitages, bouillon de légume, potages aux farines complètes et aux pâtes, pâtes alimentaires, purées de pommes de terre, compotes, etc., de manière à revenir progressivement à l'alimentation normale.

5° *Hygiène* :

Veiller à la régularité des selles ; donner de petits lavements de propreté rendus tout de suite après les selles ; pratiquer pulvérisations cutanées avec une solution légèrement permanganatée à 0,25 % (Dr Blin) : donner de grands bains savonneux : utiliser du savon rigoureusement neutre, ou encore grand bain au sublimé [solution très légère] (1).

Les bains seront donnés, seulement, quand la fièvre sera tombée. Savonnage des cheveux avec du savon au goudron et poudrer les croûtes.

## Prophylaxie.

1° Comme on ignore la durée de l'incubation, on pratiquera l'isolement, dans une chambre, pendant la durée de la maladie. On enlèvera les rideaux [lit et fenêtres], les tapis [de planchers et de tables], les descentes de lit, etc.

2° On ne balaiera pas la chambre du malade, d'abord par ce que les poussières sont dangereuses pour le malade lui-même, ensuite parce qu'elles sont susceptibles de véhiculer les germes. Donc, on se contentera de nettoyer la pièce en promenant un linge, imbibé d'une solution de liqueur de Labarraque aromatisée.

3° Désinfecter à l'eau de javel les vases de nuit et bassins.

4° Réserver à l'usage personnel du malade ses ustensiles de table et ses objets de toilette ; ils seront lavés à part ainsi que la literie et le linge.

(1) Il me semblerait indiqué d'employer à la période de début (papules) et aussi dès la formation des croûtes, la méthode de Milne, qui a donné de si bons résultats dans la scarlatine par exemple. Elle restreindrait la contagion d'une part, et éviterait, d'autre part aux malades, les très rares infections secondaires qui peuvent engendrer des complications [chez les cachectiques].

5° Après la maladie, désinfection totale de la chambre et de la literie.

6° Le malade ne sortira pas avant sa guérison complète et prendra auparavant plusieurs bains savonneux antiseptiques. Les vêtements qu'il portait quand la maladie s'est déclarée seront étuvés.

## Vaccination.

On revaccinera le malade dès les premiers signes de la maladie, si la dernière vaccination antivariolique remonte à plus de deux ans [utiliser un vaccin récent et actif]. La vaccination atténue parfois les symptômes et raccourcit l'évolution (Dr Blin).

On vaccinera ou revaccinera, de même, toutes les personnes de l'entourage avec un vaccin très actif.

On recommandera de ne pas cohabiter, ni surtout de coucher dans la chambre du malade.

La personne préposée aux soins prendra les précautions suivantes : Elle mettra une blouse en entrant dans la pièce et l'accrochera près de la porte en sortant ; elle se lavera les mains en sortant de la pièce et avant de manger ; elle prendra elle-même les soins de la gorge et du nez indiqués ci-dessus pour le malade (2).

## Déclaration.

1° Tout cas d'alastrim doit être déclaré

2° En général, « le régime du passeport sanitaire, la plus facile et la plus douce des formalités du genre (tout en étant très efficace), est indispensable » (Dr Blin). Chacun a le devoir de s'y soumettre, étant donné la contagiosité intense de l'alastrim.

(2) Il me paraîtrait logique dans cette maladie, comme dans toutes les fièvres éruptives, de prendre l'habitude de revêtir non seulement une blouse, mais encore des bottes en toile comme en mettent certains chirurgiens, au-dessus de leurs chaussures, pour entrer dans la salle d'opération. Ces bottes seraient retirées en sortant. Cette précaution, qui me parait judicieuse, n'a pas été prise, que je sache, dans les services de contagieux en France. Et cependant les chaussures véhiculent les germes qui se trouvent sur le sol.

# LES HÉPATIQUES ET LA CURE DE CONTREXÉVILLE

par le Dr **Bricout** (de Contrexéville)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

---

Il est classique de soumettre à la cure de Contrexéville les sujets atteints soit de *gravelle urinaire* dans toutes ses variétés (lithiase urique, oxalique, phosphatique ou mixte), soit — *d'infection des voies urinaires* associée ou non à ce processus lithiasique (pyélonéphrites et cystites chroniques de toute nature), soit encore de troubles très divers de la nutrition sous forme de ces auto-intoxications complexes qu'englobe l'appellation générale « *d'arthritisme* » : il est habituel de rencontrer à Contrexéville une forte majorité de ces demi-malades qui appartiennent à la variété floride de l'arthritisme et se présentent sous les multiples aspects du pléthorique vigoureux avec hypotension artérielle fonctionnelle, — du goutteux articulaire, — du glycosurique — ou de l'obèse, ces différents états pouvant s'associer d'ailleurs très fréquemment chez le même patient. Avec les progrès du nervosisme et la déchéance fréquente des tempéraments à notre époque, on peut remarquer que la clientèle arthritique de Contrexéville se transforme et s'étend : elle est très souvent représentée aussi par le type de l'arthritique faible, chez lequel prédominent les tares nerveuses, l'asthénie, l'anémie, les ptoses, les manifestations viscérales larvées de la goutte (neuro-arthritisme).

A côté de ces indications majeures *les affections hépatiques*, si l'on excepte certains cas de lithiase localisée simultanément sur le foie et sur le rein, sont en général considérées comme intéressant infiniment moins la cure de Contrexéville que celle de Vichy, et cependant dès 1760 Bagard a insisté sur l'action cholagogue des eaux de Contrexéville ; Potain a confirmé leur influence favorable dans la lithiase biliaire ; l'observation journalière démontre que parmi la clientèle appelée à bénéficier d'un séjour à la station se trouve un lot important de malades atteints franchement de localisations hépatiques et un nombre bien plus considérable encore de sujets plus ou moins atteints dans le fonctionnement du foie, sans que l'attention

soit au premier abord attirée de ce côté ; et cette constatation s'explique aisément si l'on admet avec F. et R. Glénard que le plus souvent l'hépatisme est à la base de l'arthritisme. Nous nous proposons d'insister ici sur ces faits, en rappelant que la cure de Contrexéville exerce son influence sur le foie en même temps que sur les reins, et qu'elle revendique par conséquent le traitement de plusieurs varietés d'hépatiques. Nous indiquerons aussi que plusieurs syndromes ou accidents intéressant surtout le territoire rénal ou la zone urinaire et soumis journellement à l'action de la cure, ne sont eux-mêmes favorablement influencés que grâce à une amélioration préliminaire ou parallèle dans la sphère hépatique.

## LES FONCTIONS HÉPATIQUES PENDANT LA CURE

Si l'on recherche le lien commun entre toutes les indications courantes énumérées ci-dessus, il est aisé de reconnaître qu'elles sont toutes tributaires de la **Cure de lavage**, telle qu'on la pratique à Contrexéville ; la cure compte en effet, comme technique fondamentale, l'ingestion à jeun d'eau minérale à doses progressives ; rapidement absorbée cette eau réalise d'abord le drainage de tous les tissus (cure de lavage interne) et achemine ensuite vers les émonctoires les produits excrémentitiels ou toxiques retenus dans l'organisme ; parmi ces émonctoires les reins se placent au premier rang : la stimulation de la diurèse est de notoriété classique à Contrexéville et provoque l'élimination d'urines à la fois abondantes et sèches en matériaux de déchets (polyurie quantitative ou aqueuse, et polyurie qualitative) ; aussi peut-on reconnaître le traitement de Contrexeville comme le prototype de la **cure de diurèse**, importante au double point de vue de la désintoxication générale et aussi du drainage énergique des voies urinaires où il convient de réaliser une chasse intensive dans les cas de lithiase ou d'infection chimique.

Mais ce serait limiter étroitement le cadre de la cure de Contrexéville que de borner son influence à la stimulation de la diurèse, qu'elle que soit la haute valeur de ce mécanisme thérapeutique. Les résultats obtenus dépassent de beaucoup les prévisions que permettait d'établir l'attente d'une simple action diurétique : la nutrition est stimulée pour son compte au point que les goutteux par exemple voient leurs attaques se raréfier ; même chez les calculeux du rein la libération des graviers entamés par la chasse d'eau ne suffit pas à expliquer l'amélioration ultérieure et l'espacement ou la cessation des crises de coliques néphrétiques. D'autres actions très complexes interviennent : en dehors du lavage général de tous les

organes associé à la régularisation du fonctionnement de toutes les cellules (y compris celles des glandes à sécrétion interne si importantes dans la nutrition), il convient de mettre spécialement en évidence le rôle également capital de la cure de Contrexéville dans la **stimulation du foie, de la secrétion biliaire** et **du fonctionnement intestinal parallèle : (cure cholagogue et laxative)**.

Tout d'abord **L'OBSERVATION CLINIQUE** révéle qu'à Contrexéville les effets diuéritiques de la cure se doublent presque constamment d'un **effet nettement laxatif** et cholagogue : il est habituel d'obtenir après les ingestions matinales, plus rarement dans l'après midi des selles faciles et molles, sans coliques, souvent multiples (deux ou trois dans la journée) ; constituées d'abord par des matières, ces selles sont formées ensuite par un mélange de matières et de liquide jaune verdâtre, véritables **selles biliaires** pouvant aller jusqu'à des débacles de bile presque pure.

Bien loin d'incommoder cette exonération intestinale s'accompagne d'une sensation de déplétion abdominale et de bien être général ; ce résultat est particulièrement apprécié de la clientèle nombreuse des pléthoriques abdominaux, aux fonctions intestinales irrégulières, au ventre proéminent et météorisé : l'hypertension portale de ces malades se réduit progressivement, leurs hémorroïdes s'affaissent, leur abdomen se dégonfle, tandis que les vêtements deviennent trop amples à la grande satisfaction de ces sujets qui accusent en même temps une sensation inaccoutumée d'aisance dans les mouvements, dans la respiration et la digestion. La cure de diurèse est ainsi complétée par une cure de *dégorgement abdominal*. Une observation plus minutieuse achève de démontrer que ce résultat n'est lui-même que la conséquence d'une action directe sur le foie, parallèlement à l'influence excito-motrice sur l'intestin : la plupart de ces arthritiques florides, gros mangeurs ou dyspeptiques, sont atteints de congestion hépatique intermittente avec légère sensibilité à la pression de l'hypocondre droit ou du creux épigastrique et développement anormal du foie et de la rate ; la pléthore abdominale n'en est que le corollaire ; or on assiste aussi au bout de quelques jours de cure à la diminution ou à la disparition de la sensibilité ou de l'hypertrophie du foie, témoignage de l'action de **décongestion hépa-**

**tique**, parallèlement à la déplétion du système porte et au dégonflement abdominal.

Si nous quittons ce tableau de pléthore abdominale, réalisée le plus souvent chez les arthritiques florides et vigoureux, au visage coloré (hépatisme uricémique de Glénard) pour observer ensuite la clientèle des arthritiques faibles, nerveux, maigres, souvent ptosiques et constipés, au teint pâle et bilieux, l'influence cholagogue et laxative de la cure n'est pas moins importante : il faut reconnaître avec F. et R. Glénard que chez ces sujets la chute des viscères sous-diaphragmatiques accompagnée d hypotension abdominale s'associe toujours à un fonctionnement défectueux soit primitif soit secondaire du foie ; de son côté la cholémie, souvent accompagnée de ptose, atteste l'atteinte des fonctions biliaires et traduit souvent une insuffisance hépatique spéciale (hépatisme cholémique). Dans tous ces cas de nombreux facteurs pathogéniques peuvent s'intriguer en des combinaisons très complexes et souvent réversibles, expliquant ptose ou cholémie ; parmi ces facteurs associés relevant tantôt primitivement, tantôt secondairement de la participation du foie à l'ensemble des troubles observés il convient de noter :

a) l'hépatoptose que décèle l'examen objectif,

b) le trouble régulateur de la tension portale ; il ne s'agit plus ici d'hypertension habituelle et l'on peut au contraire suspecter l'anémie ou l'oligémie du foie avec hypotension intra-hépatique (Glénard).

c) surtout le déficit de la sécrétion biliaire par suite de la torpeur ou de l'anémie hépatique ; les selles de ces malades sont insuffisantes ou rares, souvent fétides, parfois pâles et décolorées, l'oligocholie entraîne en effet la constipation et favorise l'enteroptose, mais vice versa la ptose intestinale et la constipation peuvent produire ou aggraver l'hépatoptose et l'insuffisance hépato-biliaire d'où la production d'un véritable cercle vicieux.

Chez cette catégorie de sujets débilités, petits mangeurs, soumis à la cure de Contrexéville, en même temps que se régularisent les fonctions intestinales et qu'apparaissent les selles verdâtres, il est habituel de constater l'**éclaircissement progressif du teint cholémique** ; le cercle vicieux est rompu en plusieurs points, au foie et à l'intestin, et l'on assiste au **prélude de l'amélioration des ptoses**, que favorisent le retour de l'appétit l'atténuation des troubles dyspeptiques, de la toxémie hépatique et la diminution de l'asthénie habituelle consécutive.

*
* *

En résumé l'observation journalière des deux types les plus opposés de clientèle arthritique prouve qu'il existe toute une série de symptômes fonctionnels ou de signes physiques d'ordre hépatique influencés par la cure de Contrexéville ; il faut noter l'**effet régulateur sur la circulation portale** et surtout la **stimulation puissante de la fonction biliaire** témoignée par l'augmentation de volume et de fluidité de la sécrétion et aussi par l'excitation de l'excrétion biliaire il en résulte l'action laxative par suite de l'action bien connue de la sécrétion biliaire sur la motricité intestinale ; il en résulte aussi dans certains cas un **effet régulateur de l'excrétion biliaire**, intéressant chez certains cholémiques dont la constipation alterne avec des crises de flux bilieux prandial.En outre, ces décharges et cette fluidification biliaire,de tous points comparables à la chasse diurétique, assurent non seulement un drainage excellent dans les stagnations, processus lithiasiques et inflammations localisés à l'appareil biliaire, mais se classent également parmi les facteurs importants de la désintoxication générale, car la bile parmi ses multiples propriétés semble jouer aussi le rôle d'un émonctoire.

Enfin il n'est pas douteux que l'amélioration des fonctions intestinales, parallèlement à celles du foie et des reins n'entre sérieusement en ligne de compte dans le bénéfice total retiré de la cure : l'action laxative à laquelle il faut joindre aussi l'influence anti-putride de la bile combat d'abord la toxi-infection digestive ; elle favorise vraisemblablement, aussi la désintoxication générale en facilitant les excrétions par les muqueuses du conduit gastro-intestinal qui représente aussi un émonctoire important pour les humeurs de l'organisme.

*
* *

Les **RECHERCHES DE LABORATOIRE** viennent confirmer ces renseignements cliniques et ces aperçus sur le rôle hépatique de la cure de Contrexeville :

A côté des décharges urinaires bien connues de sables d'acide urique, de poussières d'oxalate de chaux, d'urée et de chlorures, décharges qui résultent de l'action générale de lavage interne et de l'accroissement de diurèse, les analyses d'urines révèlent au cours

ou à la fin de la cure l'amélioration des rapports urologiques concernant le métabolisme azoté (baisse relative de l'acide urique et de l'ammoniaque, — augmentation relative et inverse de l'urée), témoignant ainsi de la stimulation des fonctions uréogéniques et uricolytiques du foie. D'autre part la réduction des signes d'acidose et du coefficient de Maillard, la disparition des petites glycosuries, le retour de l'urobilinurie à l'état de traces normales, la diminution de l'indoxylurie prouvent aussi l'action favorable excercée sur les autres fonctions du foie et contre les putréfactions intestinales.

De leur côté, les analyses de sang pratiquées à Contrexéville pendant la cure (1) révèlent la retrocession habituelle et facile du taux de l'hypercholestérinémie, accompagnée de la baisse fréquente de l'azotémie et de la diminution beaucoup plus lente de l'hyperuricémie ; sans insister sur ses deux dernières constatations, qui prètent à discussion en raison des multiples facteurs en cause (car l'azotémie et l'uricémie soulèvent aussi la question du fonctionnement rénal), il convient de souligner tout particulièrement la **baisse rapide du chiffre d'hypercholestérinémie**, indice de désintoxication par stimulation de l'émonctoire biliaire : on sait en effet, à la suite des travaux de Chauffard et Grigaut que le foie préside à la régulation du taux de la cholestérine sanguine ; celle-ci s'éliminerait normalement par la secrétion biliaire sous forme d'un produit de transformation, l'acide cholalique, noyau chimique des sels biliaires ; on conçoit ainsi que l'effet cholagogue de la cure de Contrexéville s'accompagne de la baisse de la cholestérine sanguine et par conséquent qu'elle puisse entraîner aussi la diminution de la cholestérine biliaire. Cette constatation prend une importance particulière dans l'interprétation du rôle favorable de la cure de Contrexéville non seulement dans la lithiase biliaire cholestérinique, mais aussi dans la goutte où l'hypercholestérinémie s'associe à l'hyperuricémie et intervient dans la production des tophus ; la même influence favorable s'étend à toutes les affections où domine l'exagération du taux de la cholestérine sanguine, (par exemple le terrain migraineux et le xanhtélasma, — les néphrites hypertensives et les

(1) Les variations sanguines de la cholestérine, de l'urée et de l'acide urique sous l'influence de la cure hydro-minérale de Contrexéville par MM. A, Grigaut, C. Bricout, et Jean Schneider. Presse Médicale 1er Juin 1921.


ENGLAND
St. Amis Road. S.W., LONDON
MEXICO CITY
1 Ave Madero MEXICO CITY
SPAIN
Corcega 329 BARCELONA
ARGENTINE
533 Maipu St. BUENOS AIRES
FRANCE
116 Rue de la Convention. PARIS
GERMANY
25 Aschaffenburgerstrasse. BERLIN
NEW YORK
Cor. Grand & Sullivan Sts. N.Y. City.
AUSTRALIA
210 George St., SYDNEY.
CANADA
107 Lagauchetiere St.W. MONTREAL
C'EST dans cette petite pharmacie de Colorado, que l'Antiphlogistine fut préparée pour la première fois, il y a 30 ans.
Portée à l'attention du public par les médecins qui en approuvèrent chaleureusement l'usage et introduite exclusivement par l'intermédiaire de la presse médicale, l'Antiphlogistine, répondait, en effet, à un besoin qui se faisait grandement sentir dans la pratique de la médecine. Cela explique suffisamment la réception cordiale accordée à ce nouveau agent thérapeutique ainsi que le nombre toujours croissant de ses adhérents.
Dans un temps remarquablement court, l'emploi de l'Antiphlogistine se répandit d'un bout à l'autre des États-Unis à tel point que ses introducteurs se virent constamment forcés à ajuster les problèmes relatifs à la production et à la distribution de ce produit. Ces problèmes furent, d'ailleurs, résoud de façon à ne jamais altérer, dans le moindre degré, le but original de l'entreprise, qui était de fournir aux praticiens une application non-toxique, antiseptique et osmotique pour le traitement de l'inflammation et de la congestion.
L'Antiphlogistine est aujourd'hui en vente dans tous les pays du globe. Elle présente toujours le même état et des propriétés thérapeutiques absolument uniformes. Le support dont elle a été partout l'objet de la part de la profession et de la presse médicales, en ont fait la préparation médicale la plus employée du monde. Aucun effort n'a été épargné, tant en équipement qu'en personnel, pour assurer la continuation de ses hautes qualités de fabrication. Notre service est prêt à répondre à toute demande, quelle que soit sa provenance.
THE DENVER CHEMICAL MFG. CO.
SUCCURSALES:
Italie
Egypte
Inde
Le Siam
La Chine
Le Japon
L'Indo-Chine
Afrique du Sud
Iles Phillippines
La Malaisie
Indes Néerlandaises
Cuba
Porto-Rico
Vénézuala
La Colombie
Le Pérou
Le Chili
Uraguay
La Bolivie
L'Équateur
Costa-Rica
Nicaragua
San-Salvador
Honduras
Guatemala
Panama

---

## L'Association corporative des Etudiants en Médecine

8, rue Dante (Ve) *Téléphone Gobelins 58-90*

**Ne comprend parmi ses Membres que des Étudiants en Médecine et du P. C. N.**

Et leur offre :

1° *Une bibliothèque de 500 volumes reliés*, avec les livres les plus récents ;

2° *Une autre bibliothèque de prêts à domicile* avec plusieurs exemplaires des gros traités (conditions spéciales) ;

3° *Des salles de travail propres, bien installées*, bien chauffées ;

4° *Des conférences d'Externat et d'Internat*, de préparation aux examens à des *conditions avantageuses* ;

5° *Des microscopes, des coupes* ;

6° *Une abondante collection d'os* ;

7° *Un mannequin avec poupée et fœtus* pour exercices pratiques d'obstétrique ;

8° *Des billets de théâtre*, des réductions, chez divers fournisseurs.

9° *Un abonnement à « l'Action Médicale »*, journal mensuel *contenant chaque fois une question d'Internat* et une Revue Générale ;

10° *Le plus important service de remplacement.*

**Tout cela pour 20 fr. par an**

Vous y trouverez un excellent accueil, tous les renseignements, tous les conseils dont vous pourrez avoir besoin.

états pré-athéromateux) ; la cure cholagogue complète excellemment dans tous ces cas la cure de diurèse et de désintoxication générale.

Les analyses de sang ajoutent à ces renseignements la baisse parallèle de la bilirubinémie, indice également de la stimulation de la sécrétion biliaire émonctoire pour les rétentions biliaires franches ou larvées dans le sérum.

*
* *

En réunissant les données de la clinique et du laboratoire, nous pouvons résumer l'action physiologique et thérapeutique de la cure de Contrexéville sur le fonctionnement hépatique, et reconnaître à cet égard les facteurs suivants :

1°) **Chasse biliaire mécanique**, d'action toute locale, s'exerçant sur l'ensemble de l'appareil biliaire (canaux et vésicule) et liée à la polycholie de cure et à la fluidification de la sécrétion.

2°) **Stimulation marquée de la fonction biliaire**, dans ses diverses attributions physiologiques :

*a*) Comme émonctoire général (élimination de cholestérine et de pigments — on sait aussi que la bile peut entraîner de petites quantités d'acide urique et d'acide oxalique.)

*b*) Comme agent important dans la digestion, en favorisant le fonctionnement régulier de l'intestin et en combattant les putréfactions. Rappelons aussi l'importance de la sécrétion biliaire sur l'absorption des graisses, et le fonctionnement pancréatique, pour mieux apprécier la valeur d'une cure cholagogue.

3°) **Régulation de la circulation portale**

4°) **Amélioration moins tangible mais certaine de toutes les autres fonctions du foie**, en raison de la solidarité physiologique et pathologique, qui malgré certaines dissociations possibles tend à les unir au sein de la cellule hépatique — on peut soit affermir soit soupçonner l'intervention hépatique dans les résultats favorables obtenus à Contrexéville, au cours du traitement des troubles de la nutrition les plus divers, mais que l'on sait d'après les recherches contemporaines en rapport avec le déficit d'une ou de plusieurs des fonctions si complexes du foie ; ces troubles concernent :

*a*) le métabolisme azoté = d'ou l'azotémie, l'acidose, et surtout l'uricémie facteur de goutte, de rhumatisme goutteux et de gravelle urinaire,

en raison de la déficience de la fonction uricolytique du foie. Bien mise en évidence par les recherches de Chauffard et de ses élèves — l'oxalémie (goutte oxalique, névralgies etc..) et l'oxalurie, si fréquemment rencontrées chez les clients de la station semblent relever souvent aussi de la dyshépatie.

*b*) le métabolisme des hydrates de carbone = d'où la glycosurie arthritique

*c*) le métabolisme des graisses = d'où l'acidose, l'obésité arthritique associée à la goutte ou à la gravelle, — et aussi la maigreur arthritique par dyspepsie intestinale ou déficit d'assimilation.

*d*) le pouvoir antitoxique général du foie et ses fonctions d'arrêt dans les intoxications digestives et l'anaphylaxie alimentaire (fonction protéopexique), rôle important vis-à-vis de syndromes comme la migraine et les céphalées, l'urticaire, l'eczéma et les prurits, certains asthmes, beaucoup d'états neurasthéniques, tous indices de toxémie complexe d'origine hépatique et favorablement influencés par la cure.

En abordant l'étude des indications hépatiques de la cure de Contrexéville nous n'insisterons plus sur les faits groupés ci-dessus dans ce quatrième paragraphe ; ce traitement de l'insuffisance hépatique en général n'est pas au premier plan dans la cure de Contrexéville, alors qu'au contraire il constitue un élément fondamental pour la cure plus excitante de Vichy.

Il nous reste par contre à développer les indications relatives au mode d'action des trois autres facteurs thérapeutiques, et à préciser aussi les cas où l'amélioration hépatique se répercute sur le fonctionnement des autres appareils, notamment sur celui des reins.

## Les indications hépatiques de la cure

Nous les grouperons en plusieurs chapitres correspondants aux divisions du mécanisme thérapeutique de la cure ; toutefois ce classement est forcément théorique en raison de l'association fréquente de multiples influences, bien que commode pour l'étude des faits cliniques :

I) Syndromes hépato-biliaires, avec **lésions locales**, relèvent surtout de la chasse mécanique polycholique (lithiase, infections chroniques des voies biliaires).

II) Syndromes hépato-biliaires, caractérisés surtout par **le trouble de la fonction biliaire**, secrétoire ou excrétoire (états cholémiques et ptosiques).

III) Syndromes d'insuffisance biliaire associé à un **tableau général de petite insuffisance hépatique** (foie torpide).

IV) Syndromes hépatiques (**avec troubles circulatoires** : (congestion hépatique avec hypertension portale).
— A cette étude nous joindrons :

V) les indications relevant de la répercussion des troubles hépato-biliaires sur le fonctionnement des autres organes (appareil urinaire) et sur l'état général.

VI) les indications hépatiques d'après l'étiologie.

## I. *Lésions des voies biliaires*

*A) Lithiase biliaire* (primitive, cholestérinique, avec ou sans infection avérée).
A côté de la cure de Vichy, classique dans le traitement de la lithiase biliaire, les effets cholagogues de la cure de Contrexéville (chasse mécanique associée à l'action décholestérinisante) peuvent être mis à profit dans toute une série de formes de cette lithiase, soit en alternant la cure de Contrexéville avec celle de Vichy, soit en adressant à Contrexéville les sujets chez qui la cure de Vichy est moins indiquée ou n'a pas réussi.

Les eaux de Contrexéville réalisent dans la lithiase une cure essentiellement sédative qui augmente la tolérance des voies biliaires irritées, mais qui peut aussi aboutir à l'expulsion des petits calculs, sables et bottes biliaires. Cette cure sédative est obtenue le plus souvent sans aucun incident, sans réveil des phénomènes douloureux ou inflammatoires et sans fatigue pour l'état général ; au contraire la désintoxication totale qui s'opère simultanément par voie de diurèse s'accompagne rapidement chez la plupart des sujets d'un relèvement marqué des forces.

Ces constatations permettent de comprendre les indications particulières de la cure de Contréxeville dans les formes suivantes de la lithiase.

1°) *Lithiase déjà ancienne*, chez les sujets ayant franchi la quarantaine — soit que la lithiase se complique d'infection chronique habituelle des voies biliaires (la présence d'un état inflammatoire at-

ténué avec **température subfébrile** réclame une cure de douceur de préférence aux cures trop remuantes),

— soit que la lithiase s'accompagne de **dépression des forces**, lorsqu'il s'agit de **sujets âgés**, fatigués ou anémiés dont l'état général s'accommoderait mal d'une cure alcaline énergique : les eaux alcalino-terreuses de Contrexéville sont au contraire admirablement supportées.

2°) *Lithiase localisée* surtout à la vésicule (**coliques vésiculaires — cholecystites chroniques calculeuses**)

Dans ces cas, il suffit de rendre la vésicule tolérante par la cure de lavage pour obtenir la guérison fonctionnelle sinon anatomique ; l'expérience confirme cette très heureuse influence sur les cholécystites chroniques douloureuses si fréquentes chez les femmes ; la cure de Contrexéville agit alors d'autant plus favorablement qu'il s'agit souvent d'après la remarque précédente, de malades déjà âgées, nerveuses et asthéniques.

*Lithiase avec associations* tributaires d'une cure de diurèse simultané :

a/ Lithiase biliaire associée à la **lithiase rénale**, ou d'une **infection pyélo-rénale**, nécessitant la cure de « lavage urinaire » la cure de Contrexéville revendique ces cas non seulement en vertu de sa double action cholagogue et diurétique, mais aussi en permettant d'éviter l'alcalinisation des urines nuisibles au traitement des pyélites.

b/ Lithiase associée à d'autres syndromes arthritiques ou à des toxémies relevant déjà de la cure diurétique de désintoxication générale :

Il faut surtout souligner l'association avec les états d'**hypertension artérielle** (sort du type plethorique simple, soit du type lésionel chez les sujets en état de pré-sclérose artérielle) et l'association avec **les états uricémiques**, notamment la goutte articulaire.

En dehors de ces indications prédominantes, la cure de Contrexéville exerce en outre son influence très favorable dans le traitement de la gravelle hépatique avec coliques hépatiques franches — des états de lithiase débutante ou larvée (dyspepsies d'origine hépatique surtout dans les formes hyposthéniques avec sensation de lour-

deur digestive et baisse de l'appétit) — ,enfin comme complément des interventions opératoires.

B). **Infections chroniques des voies biliaires** (non lithiasiques).

En réalisant un drainage intensif des muqueuses biliaires la cure cholagogue de Contrexéville s'adresse encore à toutes les inflammations chroniques des voies biliaires, intra et extra hépatiques, en dehors de toute étiologie lithiasique. C'est le cas des **cholécystites** d'origine intestinale, appendiculaire... ou consécutives aux maladies générales (typhoïde) ; le processus infectieux de la vésicule se complique souvent d'ailleurs de lithiase secondaire et nous ramène aux cas précédemment envisagés.

La même influence favorable s'exerce dans le cas des **angiocholites** diffuses, de tous les états subictériques chroniques par inflammation des canaux biliaires, et de tous les gros foie par « congestion biliaire » ou cirrhose biliaire débutante.

Nous réservons pour le paragraphe suivant la question des indications dans la cholémie familiale, malgré la parenté de cette affection avec les états d'angiocholite chronique atténuée.

*
* *

## *II Troubles prédominants de la fonction biliaire*

1°) *La cholémie familiale* :

On sait que ce syndrome est caractérisé par l'existence d'un ictère atténué, à caractère familial, la conservation ou l'exagération de l'appétit, un état de constipation habituelle, alternant avec des crises de flux bilieux prandial ; le foie et la rate apparaissent de volume variable, normaux ou hypertrophiés. Ce tableau résulterait d'une déviation élective de la **fonction biliaire sécrétoire** de la cellule hépatique (hépatisme cholémique de Glénard) et non d'un simple processus d'auto-infection biliaire par angiocholite ascendante (diathèse biliaire de Gilbert et Lereboullet) quoi qu'il en soit, les autres fonctions de la cellule hépatique se montrent également variables, tantôt normales tantôt exagérées, tantôt déficitaires.

Chez ces cholémiques la cure Cholagogue et laxative de Contrexéville est excellente, souvent supérieure à celle des cures alcalines : grâce à la triple influence de la désinfection bilio-intestinale, — de la stimulation ou de la simple régularisation de la sécré-

tion et de l'excrétion biliaire — et de la désintoxication générale par voie de diurèse, on assiste à l'atténuation de la cholémie, de la constipation ou des flux biliaires post-prandiaux, — et des complications, à distance (albuminurie, asthénie).

2° *Les syndromes vésiculaires sans cholécystite ni lithiase*, (Loeper) apparaissent souvent constitués par des troubles fonctionnels de **l'excrétion biliaire**, en rapport avec divers processus de ptose (duodéno-ptose avec élongation ou coudure du cholédoque, cholécysto-ptose avec coudure du canal cystique) — La cure cholagogue est alors d'autant mieux indiquée qu'elle s'adresse au terrain ptosique par ses effets laxatifs et qu'elle prévient la lithiase, complication fréquente de la stase biliaire —

3° *Le terrain ptosique* (viscéroptose abdominale) est très souvent en rapport en effet, tout au moins partiellement, avec un déficit de la fonction hépato-biliaire, favorisant la constipation et la stase digestive — Nous avons déjà insisté antérieurement sur ces faits à propos de l'influence cholagogue de la cure chez les arthritiques de cette catégorie.

III *Petite insuffisance hépatique globale* : ( « Foie torpide » )

Le tableau de la « torpeur hépatique » se rencontre très fréquemment chez un grand nombre de sujets, au foie « débile » par hérédité (neuro-arthritiques) ou « débilité » par des causes variables ou complexes (coloniaux) : il est particulièrement intéressant d'insister sur cette indication dans cette revue de pathologie tropicale.

Il s'agit de sujets asthéniques et anémiés, hypotendus, très souvent maigres et ptosiques, plus rarement bouffis au facies cholémique, comme dans les cas précédents ; mais ici les signes d'atonie digestive dominent la scène : avec l'anorexie, les nausées, la lourdeur digestive, la **constipation** habituelle (et parfois opiniâtre depuis l'enfance chez les arthritiques héréditaires) est au premier plan ; parfois remplacée par des débacles diarhéiques la constipation s'accompagne selles fétides, parfois peu pigmentées et se complique souvent d'hémorroïdes, le foie est de volume normal ou diminué.

C'est un tableau d'insuffisance biliaire accentuée ; en outre, la lassitude, l'indolence, la dépression des forces jointes à toute une série de

malaises par toxémie hépatique (migraine, urticaire) attestent aussi la participation générale de la cellule hépatique à ce syndrome d'hypofonctionnement : l'insuffisance hépatique complexe est également prouvé par les analyses d'urines (oligurie, hypoacidité fréquente, augmentation relative de l'acide urique et de l'ammoniaque, faible taux uréique, — urobilinurie notable et indicanurie, — richesse des sédiments en cristaux d'oxalate de chaux, parfois de phosphate bicalcique, et d'acide urique.

En résumé ce tableau correspond à une intoxication complexe d'origine hépatique et digestive, avec paresse de la sécrétion rénale et danger de goutte viscérale.

La cure de Contrexéville donne chez ces patients un excellent résultat : l'appétit s'accroit, les signes d'atonie digestive bien loin de s'aggraver sous l'influence des ingestions hydriques s'atténuent souvent de façon régulière et remarquable, la constipation cède, le teint se recolore et s'éclaircit ; en même temps l'asthénie et l'hyposphyxie diminuent parallèlement aux signes urologiques de l'insuffisance hépatique et de l'intervention intestinale ; l'acidité urinaire se relève.

*
* *

A côté de ce tableau d'insuffisance hépatique atténuée nous ne ferons que citer les indications accessoires relevant d'insuffisance globale plus caractérisée au cours de l'évolution débutante des **hépatites chroniques** (stades de précirrhose) qui se rattachent à une étiologie variable (paludéenne, dyspeptique, alcoolique) !

### IV. *Troubles de la circulation portale.*

Les explications données plus haut en étudiant les effets physiologiques de la cure nous dispenseront d'insister sur les indications relatives à ces faits ; rappelons l'influence si intéressante de la cure dans la **Congestion Hépatique** avec **hypertension portale** et **pléthore abdominale** (gros foie sensible, grosse rate, hémorroïdes). Ces troubles s'accompagnent en même temps d'un syndrome variable de dyshépatie plus ou moins caractérisée, développée tantôt dans le sens de l'hyperfonctionnement tantôt dans celui de l'hypofonctionnement aussi est-il habituel de rencontrer ces troubles chez des malades présentant simultanément les attributs d'autres conséquences de l'hépatisme ou de l'auto-intoxication générale (**hypertendus** et **pléthoriques artériels**

— **goutteux articulaires— diabétiques florides-obèses et dyspeptiques**).

La cure de Contrexéville rappelons-le réalise chez eux, une **cure de dégorgement** : elle ne se borne pas à améliorer les symptômes digestifs ou abdominaux mais elle influence très favorablement aussi les conséquences lointaines de l'hypertension portale et de la dyshépatie générale, (accidents uricémiques et glycosuries légères).

A l'opposé de ces faits, rappelons que le syndrome **d'hypotension portale** et **d'anémie hépatique** peut participer au tableau des ptoses, de la cholémie, de la torpeur hépatique et bénéficier de la même thérapeutique sans constituer à lui seul une indication autonome pour la cure.

V. — *Répercussions des troubles hépato - biliaires* sur les autres appareils.

1°. — *Tube digestif* : Bornons nous à énumérer des faits dont beaucoup ont été déjà signalés dans les chapitres précédents :

A). — A l'égard de l'estomac, rappelons l'heureuse influence de la cure dans le tableau de la **torpeur hépatique avec anorexie.** — et dans **les dyspepsies d'origine lithiasique**, surtout du type hyposthénique avec lourdeur digestive ; toutefois les dyspepsies lithiasiques à forme hypersthénique, avec spasme pylorique, peuvent bénéficier aussi d'une cure prudente avec ingestions d'eau réchauffée.

B). — Aux intestins, rappelons le traitement si favorable de la **constipation** avec atonie prédominante, liée à l'insuffisance biliaire entraînant la production de selles desséchées, fétides, et parfois peu colorées dans les périodes d'acholie. Il faut en rapprocher l'influence moins classique de la cure dans les **colites simples ou muco membraneuses** lorsqu'elles dépendent du même facteur pathogénique, chez les cholémiques, les uricémiques, les goutteux et en particulier chez les sujets atteints d'**oxalémie gastro-intestinale :** cette affection, conséquence possible d'un hépatisme complexe se manifeste souvent sous les apparences de colite sableuse. Toutefois dans tous ces cas le spasme colique prédominant, facilement exagéré par la cure d'eau froide, peut nécessiter préalablement la cure de Plombières et ensuite le réchauffement de l'eau ingérée.

Rappelons encore l'influence de la cure dans d'autres troubles dépendant de la déviation de la fonction biliaire ou de la fonction portale (**diarrhée des biliaires — hémorroïdes**).

2°). — *Circulation générale.* — **L'Hypertension artérielle mixte**

(maxima et minima) des pléthoriques relève de facteurs très complexes : à côté d'une auto-intoxication possible par déficit rénal, on peut suspecter bien souvent le foie d'intervenir soit par diminution de ses fonctions antitoxiques, soit en favorisant l'encombrement des humeurs par les résidus d'un métabolisme anormal.

A côté de ces faits connus comme essentiellement tributaires de la cure de Contrexéville, il faut encore souligner l'importance d'un facteur surtout mécanique, imputable au foie, et aboutissant à la production **de certaines hypertensions artérielles, du type minima** : au cours de l'hypertension portale avec congestion hépatique la stase veineuse sous-diaphragmatique représente un obstacle périphérique important et entretient l'élévation plus ou moins nette de la pression minima dans la grande circulation ; cette hypertension minima souvent légère et très relative lorsque d'autres facteurs ne se surajoutent point, peut s'accompagner d'une pression maxima normale, voire même abaissée en cas d'hyposphyxie (Hypotension sus-hépatique de Gilbert et Villaret).

Au cours de la cure de Contrexéville il est habituel d'assister au fléchissement de cette légère hypertension minima, parallèlement à l'amélioration du tableau de pléthore abdominale, aux décharges intestinales et diurétiques, et à la baisse de poids.

3° ). — *Appareil urinaire*

A). On connait l'influence classique de l'hypertension portale et des affections hépatiques sur les *anomalies de la sécrétion urinaire* : **oligurie, anisurie, opsiurie** (Gilbert et Villaret). Il est banal de constater à Contrexéville le retard ou l'insuffisance de la diurèse chez des malades dont le foie congestionné ou ptosé « fait barrage » sur le courant d'absorption hydrique ; dès que s'opère le dégorgement abdominal, dès que la constipation vient à céder, alors seulement la diurèse s'établit très satisfaisante à la fois par la quantité et la rapidité des éliminations urinaires

B). Contrexéville améliore toute une variété *d'albuminuries* et de *Congestions rénales* qui ont pour liens communs leur origine hépatique, ces albuminuries sont fréquemment intermittentes, variables, et peuvent affecter le caractère orthostatique, on peut les classer ainsi :

a). **albuminurie congestive** par hypertension portale (propagée aux veines périrénales), favorisant la production d'un syndrome rénal douloureux avec hématuries franches ou microscopiques.

De ces faits on peut rapprocher les cas complexes où la congestion rénale apparait d'abord sous la dépendance d'une néphroptose elle même en rapport avec une hépatoptose concomitante, et subit aussi le contrecoup de l'hypertension portale. —

b). **albuminurie hépatique proprement dite,** par trouble des fonctions antitoxiques en général : à ce groupe appartiennent aussi certains cas d'albuminurie dite digestive par insuffisance de la fonction protéopexique du foie.

c) **albuminurie par toxi-infection,** dans les cas d'infection chronique des voies biliaires, dans la cholémie familiale et dans toutes les auto-infections d'origine intestinale favorisées par la diminution du rôle antiputride de la bile.

d) *Albuminuries dites goutteuses*, dues à l'irritation du parenchyme rénal par l'élimination de sédiments surabondants (acide urique, oxalate de Ca etc...) qu'entraîne la déviation du métabolisme par fléchissement de l'activité hépatique ; l'oxalurie cause fréquemment en outre la production de petites hématuries microscopiques.

Plusieurs de ces facteurs peuvent combiner leurs effets : il est des cas complexes et fréquents dans lesquels la pléthore abdominale ou les ptoses s'associent à l'oxalurie ou à la gravelle confirmée.

Enfin, rappelons que la cure de Contrexeville améliore la *lithiase rénale constituée* (calculs uriques — oxaliques ou phosphatiques) non seulement par voie de diurèse, mais encore en s'attaquant au terrain, goutteux ou graveleux, c'est-à-dire à l'hépatisme associé, en dehors de l'uricémie et de l'oxalémie, il semble aussi que les calciuries et pseudo-phosphaturies avec urines troubles dès l'émission,favorisant la lithiase phosphatique primitive, relèvent fréquemment soit de causes gastriques, soit de fatigue hépatique avec hypoacidité urinaire.

D'autre part le traitement classique à Contrexéville des *pyélites* calculeuses ou non à l'origine avec ou sans lithiase phosphatique secondaire est particulièrement indiqué lorsqu'on se trouve en présence d'un syndrôme entéro-rénal de Heitz-Boyer : il s'agit alors d'infection urinaire par colibacillurie d'origine intestinale favorisée par la constipation chez des sujets souvent cholémiques, avec insuffisance biliaire manifeste et foie torpide.

## *VI — Indications hépatiques suivant l'étiologie*

1° *Chez les enfants* : l'arthritisme héréditaire est comme chez l'adulte très souvent en rapport avec des manifestations variées de l'hépatisme (Lesage) — il convient donc de bonne heure de modifier par la cure de lavage l'insuffisance hépatique franche ou larvée qui préside aux prodromes de gravelle, à l'oxalurie infantile à type vésical (incontinence nocturne des urines) à l'hérédité goutteuse, à la cho-

lémie familiale et aux vomissements acétoniques, enfin à la banale constipation avec colite fétide, et selles acholiques par intermittence fréquemment rencontrées chez les enfants d'une même famille.

2° *Dans la grossesse*, en raison de la double influence cholagogue et diurétique, la cure de Contrexéville non seulement n'est pas contrindiquée, mais produit les plus heureux résultats, en cas de cholémie, de lithiase biliaire imminente, de toxémie légère gravidique et aussi dans les cas de constipation par insuffisance biliaire capable de favoriser l'affection d'une pyélo-néphrite gravidique.

**Chez les syphilitiques en traitement**, dont le foie peut être lésé par la mercure et surtout par l'arsenic, la cure de lavage mérite d'être instituée préventivement et influence aussi heureusement les accidents observés.

* *
*

**TECHNIQUE DE LA CURE**. — La technique de la cure peut nécessiter des variantes suivant les affections hépatiques à traiter : au pléthorique abdominal vigoureux avec congestion hépatique et constipation, associée souvent à un syndrome de goutte ou d'obésité, convient surtout la cure à la source, avec ingestion d'eau naturellement froide, marche matinale et exercice physique intercalés entre les prises d'eau.

Mais la femme déprimée, atteinte de lithiase douloureuse vésiculaire se trouve infiniment mieux de la cure au lit, avec de l'eau réchauffée et application de compresses chaudes abdominales.

La position allongée favorise aussi la chasse diurétique chez tous les sujets dont l'opsiurie par barrage hépatique persistant ne s'est pas dissipée rapidement après les premiers jours de cure.

**MÉCANISME PHYSICO-CHIMIQUE DE LA CURE**. — Il resterait à préciser par quels facteurs physico-chimiques les eaux de Contrexéville agissent, interviennent sur le foie : il s'agit d'eaux froides, sulfatées et bicarbonatées calciques et magnésiennes, lithinées, à peine alcalines légèrement radio-actives ; la richesse prépondérante en sels calciques (sulfate et bicarbonate : 2 grs. environ par litre dans l'eau du Pavillon), semble présider à la stimulation du parenchyme rénal ; parmi d'autres éléments, la présence nette de **sels ma-**

**gnésiens** contribue vraisemblablement pour une large part à l'excitation de la fonction biliaire, secrétoire et excrétoire de la motricité intestinale, de même qu'elle intervient dans les cures cholagogues de Chatel-Guyon, de Brides, de Vichy,de Vittel source Hépar, de Martigny et de Capvern.

A côté du « **Pavillon** » source la plus connue, la petite source de « **La Souveraine** » présente une plus forte proportion de sels magnésiens (0,gr78 par litre) et jouit de propriétés laxatives et cholagogues parfois plus accusées encore.

*
* *

Pour nous résumer, au terme de cette étude, nous pouvons assigner à la cure de Contrexéville une double influence prédominante, sur le foie et sur les reins ; nous avons voulu insister sur l'action hépatique moins connue sans oublier la synergie qui unit le fonctionnement des deux émonctoires ; comparativement aux autres stations, où l'on soigne les hépatiques, Contrexéville agit surtout par une action de dégorgement hépatique et abdominal et aussi de fluidification biliaire, tout en exerçant accessoirement une stimulation générale des autres fonctions du foie ; elle rentre dans le groupe des stations surtout lixiviantes, par rapport aux cures plus excitantes de Vichy, de Brides ou de Chatel-Guyon.

---

## REVUE ANALYTIQUE

**Manuel de radiologie gastro-duodénale à l'usage des praticiens** par MM. Félix Ramond et Ch. Jacquelin, 1 vol. 180 pages et 79 figures ; (Cussac éditeur 40 rue de Reuilly Paris) (Prix net : 12 frs).

On a tout récemment reproché aux radiologistes de ne pas rendre tous les services voulus aux médecins, qui leur confiaient l'examen de leurs malades. Le fait s'applique plus à la radiologie gastrique qu'à celle du cœur ou du poumon. Les images obtenues sur un organe comme l'estomac, soumis à toutes les actions reflexes et digestives, qui modifient à tout

instant son aspect et ses dimensions, doivent être interprêtées aux lumières de la clinique ; et seul le praticien est capable d'en tirer tout le profit nécessaire : Les appareils se sont simplifiés, et leur maniement est devenu facile ; la concurrence aidant, leur prix sera bientôt très abordable. Imbus de ces idées, MM. Félix Ramond et Ch. Jacquelin ont écrit un manuel de radioscopie gastro-duodénale, appelé à rendre les plus grands services à tous les médecins ; ils montrent tout d'abord les images classiques, indiquent la façon de les interprêter, les difficultés fréquentes à surmonter, et les causes d'erreur à éviter ; ils montrent aussi la nécessité de la prudence dans les conclusions, si celles-ci ne sont pas étayées par l'observation clinique. Mais, ces réserves faites, il n'en est pas moins vrai, que la radioscospie bien comprise, aidée de la clinique, est une méthode précieuse d'examen, qui permet d'asseoir sur une base solide toute la pathologie gastro-duodénale. Des figures nombreuses et variées, toutes prises sur le malade, facilitent beaucoup la compréhension du texte.

**L'Hépatisme**, par le D[r] Roger Glénard — Un volume in-8° raisin, de 460 pages avec 21 figures et 3 hors texte. — « *L'Expansion Scientifique Française* », Paris, 1922. — Prix : 30 fr.

Voulant rendre hommage à la mémoire du grand précurseur médical que fut son père, l'auteur a eu l'heureuse idée de réunir, en une importante monographie, toutes les données éparses jusqu'ici, sur la doctrine de l'*Hépatisme* (Frantz Glénard, 1890) et de confronter cette dernière avec ce que nous ont appris les plus modernes découvertes de laboratoire.

Quel chemin parcouru de 1890 à 1922 ! La possibilité d'un rôle pathogénique quelconque joué par le foie dans nombre de maladies du tube digestif et de la nutrition était presque entièrement insoupçonnée lors des premières publications de Frantz Glénard. Depuis lors les recherches se sont multipliées, et actuellement la doctrine de l'*Hépatisme* se trouve, à peu de chose près, correspondre aux idées courantes, témoin le titre (Hémoclasie digestive et Hépatisme latent) choisi par le P[r] Widal pour une de ses récentes communications à l'Académie des Sciences.

On se rendra bien compte du caractère original et hautement scientifique de ce nouvel ouvrage en parcourant la liste de ses principaux chapitres : — Biographie de Frantz Glénard — Aperçu général de la doctrine de l'Hépatisme — La notion de diathèse (arthritisme, bradytrophisme — herpétisme, endocrinisme) — Histoire de nos conceptions sur le rôle pathogénique du foie — Sémiologie physique et *Procédé du pouce*, (minutieusement décrit et commenté) — Indépendance des lobes du foie — Ar-

guments en faveur de l'Hépatisme « maladie fonctionnelle » — Diagnostic clinique et contrôle de laboratoire — Etiologie — Traitement (ce dernier très fourni en raison des nombreux cas de pratique privée auquels ils correspond).

Ecrit dans un style sobre et sans digressions inutiles, ce livre n'est pas seulement un bel hommage filial, c'est surtout un tableau extrêmement documenté de toutes nos conceptions actuelles sur le rôle du foie dans la pathologie.

Il sera lu avec plaisir et profit, aussi bien par ceux qu'intéresse l'évolution de nos idées médicales, que par ceux qui envisagent de préférence le côté pratique de la question.

**Hygiène prophylactique des Hémorroïdaires**, par le Dr E. Ozenne Chirurgien honoraire de St-Lazare, ancien président de la Société des Chirurgiens de Paris. Un vol. de 175 pages (Masson et Cie, Editeurs) 8 fr.

Les Monographies, consacrées à l'étude de l'hygiène des malades, atteints d'hémorroïdes, ainsi que les Traités de Chirurgie et de médecine, qui d'habitude s'en tiennent à la relation succincte des principaux préceptes à mettre en pratique, n'ont envisagé, jusqu'à ce jour, cette question que d'une façon générale, sans spécifier ce qui doit être observé et ce qui doit être proscrit par chaque catégorie d'hémorroïdaires.

C'était une lacune d'autant plus regrettable que les règles hygiéniques à suivre doivent varier suivant que la maladie hémorroïdaire s'est développée chez un sujet en puissance de l'un ou l'autre des modes Constitutionnels de la grande famille neuro-arthritique.

C'est cette lacune que le Dr Ozenne s'est efforcé de combler en présentant pour chaque catégorie d'hémorroïdaires (goutteux, hépatiques, cardiaques etc.) non pas des directives, s'appliquant à l'ensemble du régime hygiénique à observer, que l'on trouve dans les traités d'hygiène mais une mise en relief de ce qui doit être conseillé et surtout déconseillé dans les cas où les hémorroïdes viennent s'ajouter à quelques-unes des manifestations de l'arthritisme.

Toutefois, comme les liens qui rattachent la maladie hémorroïdaire à l'arthritisme sont intimes et étant donné que tout arthritique est un candidat à cette maladie, l'auteur n'a pas regardé comme inopportun de rappeler d'abord, en quelques pages, les règles hygiéniques auxquelles tout arthritique doit s'astreindre, tant pour se mettre à l'abri des manifestations variées de la diathèse que pour prévenir le développement de la phlébite hémorroïdale.

Ce premier chapitre est suivi de considérations générales sur l'hygiène des hémorroïdaires et en dix autres chapitres se trouve exposée la partie du régime le plus propice, qui convient aux différentes catégories d'hémorroïdaires, c'est-à-dire aux *gouttants, rhumatisants, dyspeptiques, hépatiques, diabétiques, obèses, cardiaques, albuminuriques, asthmatiques, emphysémateux, urinaires* et *neurasthéniques* hémorroïdaires.

Pour chacun de ces arthritiques sont tracées les règles qui se rapportent au meilleur régime alimentaire à suivre et les prescriptions d'hygiène générale concernant les exercices et les divers modes d'hydrothérapie.

L'ouvrage se termine par une quarantaine de pages comprenant les indications thérapeutiques médicales des hémorroïdes symptomatiques et idiopathiques et un résumé des principales opérations auxquelles on doit recourir quand le traitement médical est inapplicable ou est resté insuffisant.

**Manuel des maladies de l'œil,** par C. H. May. Traduit et Annoté par P. Bouin, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy. Quatrième édition française d'après la 10e édition américaine. 1 volume de 452 pages avec 369 figures en noir et en couleurs et 22 planches hors texte (Masson et Cie, Editeurs), 30 fr.

Cet ouvrage réalise le type parfait du manuel pratique complet et de dimensions restreintes tel que le désirent médecins et étudiants ; manuel facile à consulter, et qui permet de mettre en œuvre sur tel ou tel point précis les connaissances étendues qu'apportent les gros traités.

En 450 pages l'auteur fait rentrer toutes les maladies de l'œil, les méthodes d'examen et les différentes techniques. Son art consiste surtout à se tenir dans de justes limites, à omettre les détails trop longs, les discussions trop étendues ; les exposés prolixes des théories et des affections. S'il donne les faits fondamentaux de l'ophtalmologie et y comprend tout l'essentiel de cette spécialité, les affections rares y sont simplement mentionnées, les affections peu communes qui intéressent le spécialiste y sont traitées en quelques lignes.

Les trois premiers chapitres sont consacrés à *l'examen de l'œil* (externe, subjectif, objectif), les autres traitent les différentes maladies pour chacune des parties de l'œil : *Paupières. Appareil lacrymal : Orbite, conjonctive, cornée, sclérotique. Iris, corps ciliaire, choroïde. Tractus uvéal, cristallin, rétine, nerf optique, rétine. Le glaucome. Les tumeurs oculaires.*

Les derniers chapitres exposent : *Principes généraux d'optique, optique oculaire. Anomalies de la Réfraction, Anomalies de l'Accommodation. Troubles de la motilité oculaire. Thérapeutique oculaire. Règles générales pour les opérations. Manifestation oculaire des maladies générales.*

Vingt-sept chapitres parfaitement équilibrés composent l'ouvrage, et

dans chaque chapitre l'auteur adopte un ordre d'exposition qui est toujours le même. Pour les maladies : *Symptômes subjectifs, symptômes objectifs. Formes. Evolution. Variétés cliniques, complications, suites. Etiologie. Traitement. Traitement des complications.*

Pour les opérations : *Indications. Instruments. Opération, Traitement ultérieur, modifications opératoires.*

Cette simplicité et cette uniformité d'exposition rendent ce manuel aussi facile à consulter qu'un dictionnaire. Il est suivi en outre d'une table et d'un index alphabétique.

L'illustration est très abondante. Les planches coloriées représentent les affections externes communes de l'œil et les altérations du fond de l'œil importantes à connaître tant à cause de leurs relations avec les maladies générales qu'au point de vue du diagnostic ophtalmologique.

Dix éditions du *Manuel* de Bouin ont paru en Amérique, et de nombreuses éditions dans plusieurs langues. Cette traduction française est au courant de tout ce qui est nouveau.

---



---

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## SOMMAIRE DES DERNIERS NUMÉROS NON ENCORE ÉPUISÉS :

**Septembre 1923** : P. Halbron ; Diagnostic et traitement de la Fièvre méditerranéenne. Pr. Marchoux ; Le sauvetage de l'Industrie séricicole. Pr Mandoul ; Spirochètes et pyorrhée alvéolaire. Variot ; Les gouttes de lait dans les pays chauds. Pr. Nobécourt et Maillet ; Traitement de la dysenterie et des vers intestinaux chez le nourrisson : Variétés. Sociétés de médecine et hygiène exotiques. Revue analytique. Nouvelles, Bibliographie.

**Octobre 1923** : Pr. Reynaud ; La peste et sa prophylaxie.
Pr. Lereboullet ; Diagnostic clinique des angines diphtériques.
IIIme. Conférence Internationale de la Lèpre.
Girard ; Fabrication d'un auto-vaccin.
Revue analytique, Nouvelles, Bibliographie.

**Novembre 1923** : Numéro de médecine infantile :
L. Tixier ; Les anémies parasitaires.
Pr. Nobécourt ; Les Syndromes coliques de l'enfance.
Chasseret ; Clinique diététique de l'enfance.
Sociétés de médecine et hygiènes exotiques,
Variétés ; Revue analytique.

**Décembre 1923** : Maladies de l'appareil digestif :
Le Roy des Barres ; Ascaridiose de l'appendice.
Achitouv ; Amibiase chronique, trichomonase et spirochétose.
F. Ramond ; Traitement des sténoses ulcéreuses du pylore.
R. Gaultier ; Diarrhée, étude clinique et thérapeutique.
S. Chauvet ; L'alastrim, nouvelle fièvre éruptive.
Bricout ; Les hépatiques et la cure de Contrexéville.
Revue analytique.

Largentière (Ardèche) *Imprimeur-Gérant* : E. MAZEL.

C. R. Paris, 5386.

e Année. Tome III. N° 5 Pages 349 to 423 Janvier 1924.

Revue Mensuelle. Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## ET EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE

**« Honorée d'une Souscription du Ministère de l'Instruction Publique ».**



RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
2, rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Chirurgien-Assistant
Hôpital Maritime.
BERCK

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

ONNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

# DIRECTION et COLLABORATION

MM. ACHARD, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine.*

ANDRIEU, *Chirurgien-assistant de l'Hôpital maritime de Berck.*

BABONNEIX, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

BENSAUDE, *Médecin de l'Hôpital St-Antoine.*

LÉON BERNARD, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecin*

BIDOT, *Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades.*

BOUQUIER, *Chirurgien-Assistant a l'Hôpital Maritime de Berck, ancien interne des Hôpitaux Paris.*

BROCA (A.), *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital des Enfan Malades.*

BRUMPT, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.*

CALMETTE, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médecin*

CHABROL, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

DALCHÉ, *Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

DOPTER, *Professeur au Val-de-Grâce, Paris, membre de l'Académie de Médecine.*

DUCROQUET, *chargé du Service d'orthopédie de la Polyclinique Rotchild.*

DUPUY-DUTEMPS, *Ophtalmotologiste de l'Hôpital St-Antoine.*

PIERRE DUVAL, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôp. Vaugira*

EVEN (Dr), *Député des Côtes-du-Nord.*

J. L. FAURE, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôpital Broca.*

FIESSINGER (N.), *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitau*

GILBERT, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, membre l'Académie de médecine.*

GOUGEROT, *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.*

GUIART, *Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Lyon.*

HALBRON, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

JEANNIN, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Accouchenr de l'Hôpital Tenon.*

JEANSELME, *Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital St-Louis*

JOYEUX, *Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.*

LACASSAGNE, *Chef de laboratoire à l'Institut du Radium de Paris*

LANGERON, *Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris*

LAURENS (G.) *Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital St-Joseph.*

LEDOUX-LEBARD, *Radiologiste des Hôpitaux de Paris.*

LEREBOULLET, *Professeur agrégé, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, Paris.*

LIPPMANN, *ancien Chef de Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

MADIER, *Chef de Clinique Chirurgicale à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

MANDOUL, *Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

MARTIN, *Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Membre de l'Académie de Médecine*

MAWAS, *Directeur scientifique de la la Fondation ophtalmologique de Rothchild.*

MONIER-VINARD, *Médecin des hôpitaux de Paris.*

MOUTIER, *Ancien Chef de Clinique de l'Hôpital St-Antoine.*

NATTAN-LARRIER, *Professeur au Collège de France, Paris.*

NEVEU (Raymond), *Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.*

NEVEU-LEMAIRE, *Professeur agrégé des Facultés de médecine, Chef des travaux de parasitolo a la Faculté de Paris.*

NOBÉCOURT, *Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital des Enfan Malades, membre de l'Académie de Médecine.*

OLLIVIER, *Interne des Hôpitaux de Paris.*

PASTEUR Vallery-Radot, *Médecin des Hôpitaux de Paris.*

PAUCHET (Victor), *Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens, Chirurgien de l'Hôpital S Michel (Paris).*

PETTIT (A). *Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.*

PIETKIEWICZ, *Professeur l'école de Stomatologie de Paris.*

# SOMMAIRE



## RÉDACTION

*Secrétaire-général* : **M. ZEITOUN,** 32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve)

Les auteurs seront priés d'envoyer leurs manuscrits, autant que possible dactylographiés, au Secrétaire général de la Rédaction, M. ZEITOUN. Ils recevront, sur leur demande, des tirages à part de leurs mémoires.



## ABONNEMENTS :

*32, Rue Gay-Lussac — PARIS (Ve).*

*9, rue Mosquée Attarine — Alexandrie (Egypte).*

France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. Prix du Numéro : **6** fr. **50** ; France **4** fr.

Prix Spéciaux : Pour tous les pays à change déprécié, et pour les Etudiants.

IIe Année. Tome III. N° 5 Janvier 1924

Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

ET ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE

# FIÈVRE MÉDITERRANÉENE A PAPPATACI

par **Ch. Garin**

Agrégé de Parasitologie, Médecin des hôpitaux

Chargé de cours de Pathologie coloniale à la Faculté de médecine de Lyon.

Il est difficile de choisir une appellation convenable à cette maladie. Le mieux serait peut-être de lui donner le nom du médecin anglais qui l'a le premier bien décrite, et de l'appeler la *fièvre de Pym.*

Nous avons adopté provisoirement l'appellation *de fièvre méditerranéenne à Pappataci*, parce que cette affection est très répandue sur tout le pourtour du bassin méditerranéen, et que c'est là qu'elle a été le plus souvent et le mieux étudiée.

Nous n'ignorons pas cependant qu'elle a été signalée, par des auteurs isolés dans des pays très éloignés, comme l'Inde et l'Amérique du Sud.

**Définition** : La fièvre à Pappataci est une maladie épidémique inoculée par des diptères piqueurs du genre *Phlebotomus*, caractérisée cliniquement par une période aiguë de deux ou trois jours, à début brusque, à fièvre élevée, avec céphalée, douleurs musculaires généralisées et très vives, convalescence assez longue, avec asthénie, inappétence et courbatures.

**Synonymie, Historique, et répartition géographique** : Les noms qui ont été donnés à cette maladie sont très nombreux, depuis Pym qui l'a le premier décrite en 1804.

A Gibraltar, elle fut souvent signalée par les anglais dans la première moitié du XIXe siècle. A Chypre, ils la retrouvent, ainsi que dans la plupart des îles Ioniennes lorsqu'ils les occupèrent.

En 1878, en Herzégovine, les Autrichiens s'y installent au milieu

de l'été, sont la proie de cette affection. Leurs soldats, en raison de la convalescence pénible dûe à ce mal, lui donnèrent les noms de *mal de chien* ou *misère de chien*.

La synonymie de la fièvre à pappataci est d'ailleurs extrêmement touffue et pittoresque. Les Anglais l'ont appelée tantôt *dandy fever*, à cause de l'allure raide et compassée des malades, *breakbone fever* (qui brise les os), *stiffnecked fever* (qui raidit le cou).

En Syrie, on l'appelle *fièvre rouge*, à cause de l'érythème cutané qui en est un symptôme fréquent ; en Egypte, *fièvre des dattes*, à cause de la coïncidence de l'apparition de l'épidémie, avec le temps de la récolte de ces fruits.

En 1886, Pick comprit qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse spéciale, alors qu'avant lui on en faisait une fièvre climatique, il lui donna le nom de *gastro-entérite climatique*.

Taussig, étudiant à son tour le mal en Herzégovine, émit en 1905, l'hypothèse de l'inoculation probable par les punaises, ou par les Phlébotomes, appelés Pappataci par le peuple.

Puis l'Autriche envoie une commission d'étude composée de Doerr, Franz et Taussig, qui, en 1909, donne à l'affection qui nous occupe son nom de fièvre à pappataci.

La même année, l'anglais Birt, l'observant à Malte, se rallie aux conclusions de la commission autrichienne.

On rapporte alors à la fièvre méditerranéenne à pappataci, d'autres épidémies plus anciennement décrites, sous des noms divers. Comme par exemple : *Le mal de sécheresse* (Durelli et Cevaschi 1888) décrit à Bologne.

La *fièvre du chanvre* (Mendini à Bologne).

La *fièvre estivale* et la *fièvre de trois jours*, connues depuis longtemps en Italie.

La *fièvre de Chirtal*, décrite aux Indes par P. Manson, doit aussi s'y rapporter.

Enfin, on a souvent appelé la fièvre méditerranéenne à pappataci, *dengue méditerranéenne*, ou *dengue d'Orient*, appellation fâcheuse, car elle crée la confusion avec la dengue véritable, qui est une tout autre maladie.

Comme nous venons de le voir on a rencontré partout, sur les

bords de la Méditerrannée, la fièvre à pappataci, sauf en France (on l'a signalée en Corse) et au Maroc, où les Phlébotomes existent néanmoins.

Hors d'Europe et d'Afrique, elle existe aussi probablement aux Indes (M. Carrison) et en Amérique du Sud (Tiraboschi).

**Etiologie et pathogénie :** Le rôle des Phlébotomes dans la pathogénie de cette affection est actuellement bien démontré, ces insectes sont de très petits diptères de la famille des Psychodidés. Ils ont été bien étudiés ces dernières années par Girod (th. Lyon 1920), et par Larrousse (th. Paris 1921), aussi nous n'insisterons pas sur leur description.

Les phlébotomes fuient la lumière, et vivent de préférence dans les endroits sombres, les recoins obscurs des maisons. Les murs de pisé, les tas de pierrailles, l'écorce des vieux arbres, les tas de planches ou de bois sont leurs gîtes de prédilection.

Les femelles seules piquent l'homme pour se nourrir de sang. Elles piquent surtout pendant les nuits chaudes de l'été, mais nous en avons vu piquer dans la journée en Macédoine, dans des baraquements sombres.

Il est très difficile de se mettre à l'abri de la piqûre de ces insectes, car leur petite taille (ils sont gros comme des puces) leur permet de traverser impunément les moustiquaires ordinaires. Ils sont aussi difficiles à saisir, car ils se dérobent par courtes envolées ressemblant à des sauts de puce, et le mieux pour s'en emparer est d'appliquer sur eux un tube à essai ouvert. Ils peuvent piquer même à travers une étoffe mince, et la piqûre, très douloureuse est très rapide et ne dure que quelques secondes.

Les œufs sont pondus en petits amas rapprochés, dans les fentes des murs en pisé ; on trouve souvent la femelle morte à côté de sa ponte.

Il sort de ces œufs, au bout de 6 à 20 jours, des larves.

Ces larves se nourrissent de débris organiques, ou d'excréments d'insectes et d'animaux habitant les vieilles murailles.

Ces larves grossissent et vivent pendant tout l'hiver, et après 3 ou 4 mois, il en sort une nymphe, d'où l'insecte ailé s'échappe après 9 à 16 jours. La larve constitue la forme de résistance de l'animal, et conserve d'une saison à l'autre le virus de la fièvre à Pappataci

Le plus connu de tous les Phlébotomes est le *Ph. pappataci*. C'est aussi le plus répandu dans tout le bassin méditerranéen. Mais il existe un très grand nombre d'espèces. Les phlébotomes inoculateurs de la fièvre méditerranéenne à pappataci sont surtout des *Ph. pappataci*, mais le *Ph. minutus* et le *Ph. perniciosus*, ont été aussi reconnus à cet égard comme des coupables.

Quand à l'agent infectieux véhiculé par les Phlébotomes, c'est un virus filtrant dont on ne connait pas la véritable nature.

Les travaux de Doerr, Taussig, Birt, Tedeschi et Napolitani permettent d'assurer que :

les hémocultures de sang de malade restent toujours négatives, ainsi que la recherche d'hématozoaires au microscope.

Le sang prélevé à un malade le premier jour, et injecté dans la veine d'un individu sain reproduit chez ce dernier la maladie. Mais le virus disparaît rapidement dans le sang périphérique et la même expérience pratiquée le second jour réussit rarement.

Ce même sang du premier jour, filtré sur porcelaine est encore pathogène dans les mêmes conditions, ce qui établit l'extrême ténuité du virus.

L'incubation de la maladie expérimentale dure quatre à huit jours.

La transmission du virus par le Phlébotome a été réalisée expérimentalement par Taussig, qui montra également que le Phlébotome nourri sur un malade ne devient infectant qu'après une période de sept jours. Il y a donc probablement dans le corps de l'Insecte, une évolution nécessaire du virus, comme dans le cas du paludisme ou de la fièvre jaune chez le moustique.

Une première atteinte expérimentale de la maladie, confère l'immunité, et toute tentative ultérieure d'inoculation à la seringue, ou par piqûre de phlébotomes infectés reste infructueuse.

**Symptomatologie.** — La fièvre à pappataci est caractérisée par son apparition en ete, par des douleurs rhumatoïdes très vives, par une ondulation thermique spéciale.

Les nouveaux venus dans une région où elle existe sont très vite atteints. La marche de l'épidémie est très rapide, véritablement explosive.

*L'incubation* nous a paru courte (en Macédoine 1916). Dans l'au-

toobservation bien connue de Niclot, l'incubation a duré exactement 4 jours. Les auteurs s'accordent à la faire durer de quatre à huit jours et les inoculations expérimentales donnent des chiffres analogues.

La maladie a un *début* très brusque, au milieu de la journée, en plein travail, les patients éprouvent un malaise subit, avec une rachialgie atroce, en « coup de barre » lombaire. La fièvre s'élève rapidement au voisinage de 39°. Le facies devient vultueux, et, signe constant, les conjonctives s'injectent.

En douze ou vingt quatres heures la maladie atteint son acmé, la température reste élevée au dessus de 39° sans rémission matinale. La céphalée est intense, en vrilles intraorbitaires, la pression des globes oculaires est douloureuse. Le pouls est moins rapide que ne le ferait supposer l'élévation de la courbe thermique. La prostration est marquée.

La peau est sèche, le facies vultueux, la muqueuse buccale sèche et rouge, la langue saburrale.

Mais ce qui domine la scène, ce sont les douleurs accusées par les malades qui se refusent à tout mouvement spontané, et que les mouvements provoqués font visiblement beaucoup souffrir.

Ces douleurs surtout lombaires, s'étendent aux cuisses et aux mollets. La pression des masses musculaires n'augmente pas la douleur, c'est la contraction volontaire ou provoquée des muscles qui l'exacerbe. A cet égard nous avons *souvent constaté que la recherche du réflexe rotulien entraine une douleur très vive le long de la cuisse, et j'attire l'attention sur ce signe que je n'ai trouvé signalé nulle part.*

Les articulations grandes et petites sont le siège des mêmes phénomènes douloureux, sans qu'on puisse mettre en évidence le moindre signe d'arthrite.

Le squelette est lui-même douloureux, et la percussion tibiale en particulier, même légère est difficilement supportée.

L'examen clinique de tous les viscères reste négatif.

Les urines ne sont jamais albumineuses.

Le système nerveux accuse une intoxication massive qui se traduit par de l'apathie, de la somnolence, un abattement profond ou au contraire dans certains cas, et spécialement chez les alcooliques on assiste à une agitation extrême avec délire et convulsions.

Nous avons déjà parlé des douleurs très vives qui sont cepen-

dant plutôt musculaires, articulaires et osseuses que névritiques. Ces douleurs peuvent-être localisées au thorax et être telles qu'elles simulent l'*angor*. En tous cas les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Du côté des organes des sens, les globes oculaires seuls attirent l'attention ; rougeur des conjonctives au début, photophobie, douleurs en pointe dans les orbites, pression sur les globes oculaires intolérable.

L'*appareil digestif* est souvent touché, particulièrement dans certaines épidémies où la maladie dominée par les phénomènes digestifs, ressemble à un embarras gastrique fébrile avec : vomissements, état nauséeux, crampes gastriques, et constipation opiniâtre.

Du côté de la peau on ne note pas en général d'exanthème, et c'est même là un signe classique qui sépare la fièvre à pappataci de la dengue.

En réalité, dans l'épidémie macédonienne de 1916 nous avons vu dans un dixième des cas environ, aux approches de la défervescence des exanthèmes rubéoliformes en larges plaques sur le cou, la poitrine, et plus rarement sur les avant-bras et les cuisses.

Si la température est prise avec soin, on peut mettre en évidence, dans la majorité des cas une véritable récurrence. La courbe thermique s'abaisse à la normale le troisième jour, puis le quatrième ou cinquième jour, on la voit repartir au dessus de 38° pendant 12 ou 24 heures, pour s'abaisser ensuite définitivement. Quelquefois cette récurrence est à peine marquée, quelquefois elle se fait attendre 3 ou 4 jours.

Cette récurrence doit faire penser, à mon avis, que le virus de la fièvre à pappataci, est sans doute un spirochète. La récurrence de la courbe thermique est en effet un des signes cliniques les plus constants dans les spirochétoses fébriles, qu'il s'agisse par exemple des fièvres récurrentes, de la fièvre jaune ou de l'ictère à rechûtes.

Il faut aussi noter que la récurrence s'accompagne le plus souvent de la réapparition des douleurs musculaires et parfois des vomissements. C'est donc souvent une véritable rechûte.

Après la chute définitive de la température le malade entre dans une période de convalescence à peine moins pénible que la période d'état ; C'est un brisement général de tout le corps, une apathie in-

tellectuelle incroyable. Tout mouvement nécessite un effort de volonté excessif.

Les signes objectifs de la convalescence sont peu nombreux. Le plus remarquable est constitué par la bradycardie, le nombre des pulsations s'abaisse à 60 quelquefois plus bas encore. La pression est également abaissée. En plus les convalescents sont pâles, anoréxiques.

La convalescence se prolonge ainsi pendant 2 ou 3 semaines sans proportion avec la courte durée de la période d'état.

Une première atteinte confère l'immunité. Cependant on observe parfois, dans la population indigène, des cas isolés, chez des individus qui auraient été déjà atteints plusieurs années auparavant.

Le **Pronostic** de l'affection est bénin. Malgré les manifestations bruyantes du début, la fièvre à pappataci n'est jamais grave, et la mortalité est nulle. Quant à la prédisposition à d'autres infections comme le paludisme ou la paratyphoïde, les cas publiés par SARAILHÉ et A. DELILE nous paraissent de pures coïncidences.

Le **Diagnostic** de la fièvre à pappataci en période d'épidémie est facile. Les premiers cas sont seuls malaisés à dépister.

Le *paludisme* au début, constitue cependant une difficulté réelle, surtout qu'il peut-être associé à la fièvre à pappataci. L'évolution rapide de cette dernière permet cliniquement de la distinguer. L'inefficacité de la quinine est aussi un bon signe.

En tout cas l'examen du sang permettra toujours de faire le départ entre les deux affections.

La f. *récurrente* ne peut être confondue avec la fièvre à pappataci qu'au début ; mais la longue durée de la fièvre, les récurrences largement espacées, et surtout la recherche des spirochètes dans le sang permettent de la dépister facilement.

La f. *de Malte* et la f. *typhoïde* dont certaines formes gastriques peuvent simuler la f. à pappataci, s'en distinguent cependant par leur évolution, et même au début par le séro-diagnostic ou l'hémoculture.

La *grippe* est plus difficile à distinguer, dans ses formes gastro-intestinales. Mais l'apparition des localisations pulmonaires signe la grippe. D'autre part les épidémies de grippe ne coïncident guère,

dans le temps, avec celles de f. à pappataci. Celle-ci est une maladie estivale, celle-là n'apparaît guère avant l'automne.

La *Dengue* est une affection distincte de celle qui nous occupe. Elle est dûe â un virus inoculé par des *Culicinés* : Culex ou Stegomies. Les douleurs très vives de la dengue sont surtout articulaires.

D'autre part cette maladie s'accompagne d'un exanthème scarlatiniforme *dès le début*, cette éruption disparaît, et une deuxième éruption parfois fugace, apparaît à la fin de la période fébrile. Cette éruption terminale est suivie d'une desquamation furfuracée. Nous avons vu que dans la f. à pappataci, l'éruption manque dans la grand majorité des cas et que cette éruption quand elle existe, est terminale.

Enfin, l'évolution de la dengue est deux ou trois fois plus longue et dure une semaine au moins.

**Prophylaxie et Traitement** : La prophylaxie consiste à se protéger des phlébotomes. Nous avons vu que la petite taille de ces insectes leur permet de traverser les mailles des moustiquaires ordinaires. L'usage de moustiquaires à mailles très fines est difficile à supporter, et d'ailleurs les phlébotomes peuvent aussi piquer le jour. Le mieux est d'éviter les habitations sommaires, en pisé, les taudis mal éclairés. La tente est préférable au cantonnement dans les villages.

Les malades doivent être isolés d'une façon précoce car leur sang n'est virulent que le premier jour. Ils doivent être isolés dans un local bien éclairé où les Phlébotomes seront absents.

Quant au traitement de la f. à pappataci, il faut reconnaître qu'il n'existe pas de traitement spécifique de cette affection.

La quinine et les arsenicaux sont impuissants et inutiles.

Aussi le traitement se résume dans l'alitement, la diète lactée, les boissons abondantes.

Le pyramidon à la dose de 0,30 ctg. par 24 heures, en deux cachets de 0,15 ctg, calme les douleurs.

Le salicylate de soude en potion, à petite dose de 0,50 ctg à 1 gr. par jour atténue également les souffrances des malades.

Quand la convalescence s'est établie, il est convenable de donner une purgation, et les jours suivants de remonter le malade avec des préparations comme l'arrhénal, l'arseniate de strychnine, les sirops d'hémoglobine.

# UNE NOUVELLE MUCORINÉE PATHOGÈNE DU GENRE LICHTHEIMIA

par le Professeur **A. Sartory**
(de Strasbourg)

L'espèce que nous décrivons provient d'expectoration d'un soldat annamite en France depuis dix mois et souffrant depuis plus de trois ans d'emphysème pulmonaire.

**Description de l'espèce : — Mycelium.** Le mycelium est blanc, abondant, rampant et l'épaisseur des filaments est variable 3 à 6 μ un certain nombre de ces filaments possèdent des sporanges portés par un pédicelle presque toujours composé et formé de trois ou quatre sporanges. Le sporange terminal de couleur noir foncé est toujours à l'extrémité du pédicelle principal qui porte les pédicelles secondaires souvent à un angle de 45°. Les dimensions de ces divers sporanges sont extrêmement variables.

*Inflorescence et stolons* : Rarement l'inflorescence fructifère est compliquée et jamais il ne s'insère d'autres sporanges à d'autres hauteurs comme dans le *Lichtheimia corymbifera* par exemple ou même le **Lichtheimia italiana** récemment décrit par Perin et Costantin (1). — Il y a présence de stolons qui portent des touffes de rhizoïdes qui divergent en nombre variable de deux à quatre filaments largement ondulés, s'effilant à l'extrémité. Ces rhizoïdes apparaissent sur la longueur du stolon qui chemine sur le milieu où à son extrémité.

*Sporanges* : — Le sporange est arrondi, de couleur noire, sa membrane très apparente et très tenace. La dimension de ces appareils reproducteurs est extrêmement variable. Les uns mesurent de 60 à 65 μ de hauteur sur 50 à 55 μ de largeur, la columelle à 40 à 45 μ de large, le pédicelle 15 à 20 μ d'épaisseur.

La columelle est toujours hémisphérique, jamais conique, même dans les petits sporanges.

D'autres sporanges plus petits mesurent entre 15 à 18 μ de largeur sur 18 à 20 μ de hauteur, la columelle 13 à 15 μ de large

et 15 à 17 de haut. Les spores sont rondes et leurs dimensions sont de 2 8 à 3 2.

*Chlamydospores* : — Ce champignon ne donne que très rarement des ampoules ovalaires se différenciant à l'extrémité de certains filaments, par contre il donne avec facilité des chlamydospores. Nous n'avons jamais constaté de zygospores.

*Cultures* : Le champignon végète fort bien sur tous les milieux usuels employés en mycologie, gélatine, gélose, milieu de Sabouraud, carotte, pomme de terre ordinaire, décoction de pruneaux gélatinée, suc de cerises gélosé, navet, bois de réglisse etc...

La gélatine se liquéfie vers le quinzième jour, mais très lentement à + 20°. Sur tous ces milieux, le parasite pousse rapidement et abondamment en donnant un mycelium blanc. Vers le 3e jour, parfois vers le quatrième apparaissent les appareils reproducteurs au début de couleur gris, puis noire.

Il végète également sur les milieux liquides, bouillon, décoction, de fruits sucrés, liquide de Raulin saccharosé glucosé ou maltosé. Le lait est coagulé vers le dixième jour, il y a précipitation de la caséïne sans peptonification de cette dernière.

*Optimum cultural et températures critiques* : — L'optimum cultural de ce champignon est compris entre + 35 et + 37°. Il pousse également à + 42°. A + 44° le développement est considérablement retardé, à + 48° nous ne constatons plus aucun développement.

*Pouvoir pathogène* : Le caractère pathogène de cette espèce a été fort bien établi pour le cobaye et le lapin.

Nous ferons connaître dans un prochain mémoire les résultats complets de nos recherches biologiques, chimiques et physiologiques effectuées sur cette nouvelle espèce cryptogamique du genre **Lichtheimia.**

*Conclusions* : — Cette espèce nous semble nouvelle et appartient au genre Lichtheimia. Elle diffère essentiellement du L. **corymbifera** et des *L. ramosa et corymbifera*, mais c'est cependant au voisinage de ces dernières que doit se placer ce champignon.

# QUELQUES NOTES SUR « L'HISTOIRE DE L'AMIBIASE BRONCHIQUE » EN EGYPTE.

Par Dr Mme **Angélique G. Panayotatou**

Membre de la « Société de Médecine et d'Hygiène Tropicale » de Paris.

---

*Cas I.* — Le 14 Mars 1923, notre distingué confrère Dr Ralli, Directeur de la Polyclinique de l'Hôpital grec d'Alexandrie (1) nous envoya au Laboratoire, des crachats d'une femme atteinte de phénomènes bronchiques, afin qu'ils soient examinés. Nous avions en effet examiné ces crachats au point de vue *Bacilles de Koch* et en préparation pas colorée (car le Dr Ralli désirait savoir, s'ils contenaient des Amibes) et nous avions trouvé alors des *Amibes dysentériques caractéristiques.* Les crachats pour Koch étaient *Négatifs.*

Sitôt la réponse reçue, le Dr Ralli a employé les injections d'émétine intra-musculaires pour le traitement de la malade (0, gr 06-0, gr 08) par jour ; mais après trois piqûres la malade s'est sentie beaucoup mieux, elle prétendait être guérie et elle n'a plus paru à l'Hôpital.

Nous n'avons pas pu suivre par conséquent, sa maladie jusqu'à la fin.

La malade n'avait jamais souffert, d'après ce qu'elle racontait, de dysenterie. Elle avait commencé, il y a quelques jours, à tousser et expectorer des glaires purulentes. Comme cette toux la fatiguait et l'empêchait de travailler, ainsi qu'elle désirait, elle se rendit à la Polyclinique de l'Hôpital grec.

*Etat présent.* La malade de taille moyenne, de physionomie assez vive, n'a pas l'air fatiguée. Plutôt maigre, elle ne se plaint que de la toux fréquente, qui l'empêche de travailler. A l'auscultation on entendait un souffle interlobaire et à la toux des râles humides, d'après ce que le Dr Georgiadis, Médecin de la Polyclinique, à qui appar-

(1) A cette époque le Dr Petzetakis n'était pas encore nommé médecin de la Polyclinique de l'hôpital Grec.

tenait la malade, nous a raconté. Pas de point de côté, pas de gêne à la respiration.

L'expectoration glaireuse et purulente *ne contient pas de trace de sang*. La malade ne présentait pas de fièvre à l'heure à laquelle elle s'est présentée au Laboratoire (vers 11 1/2 a m. ). N'ayant pas pu la suivre plus longtemps nous ne pouvons pas noter, si après les trois piqûres d'émétine elle ne présentait pas d'Amibes dans ses crachats.

Après ce cas,il nous est arrivé d'examiner les crachats de quelques-unes de nos malades anciennes dysentériques, à la « Polyclinique des Femmes et Enfants du Service Sanitaire » (Kism Minet-El-Bassal) dirigée par nous, mais le résultat avait été négatif et par conséquent, nous avions pensé remettre aux mois plus chauds et surtout plus humides, auxquels les *Amibes dysentériques* sont plus fréquentes, la continuation de nos recherches.

*Cas II.* — Mais le 2 juin 1923 le nouveau Médecin de la Polyclinique nous envoie au Laboratoire les crachats d'un malade indigène, nommé Abdalla Radouan, à examiner : 1° pour Koch, 2° Echinocoques et 3° pour Amibes.

Après l'examen attentif microbiologique de ces crachats, notre réponse fut *négative* pour *Koch et Echinocoques*,et *positive* pour *Amibes.*

*Cas III.* — Le lendemain nous recevons d'autres crachats (de la part de Mr Petzetakis) d'un malade nommé Hassan pour les examiner : 1° pour Koch, 2° pour Parasites.

Notre réponse fut de même négative *pour Koch* et autres *parasites*, et *positive pour Amibes. ( : Amœba minuta* à mouvements lents ; crachats de 24 heures, journée très chaude).

*Cas IV.* — Après deux jours, nous recevons les crachats d'un troisième malade grec, nommé Bessos,qui avait servi comme soldat en Asie-Mineure.

Ancien paludéen, il avait même le foie un peu gros.

Pour ce malade on nous demande à examiner : 1° le *sang pour parasites*; 2° les *crachats pour Koch et parasites*, 3° le nombre des *globules blancs.*

Nous avions à peine placé les crachats sous le microscope et commencions à les examiner, lorsque le D^r Petzetakis est venu lui-même au Laboratoire nous prier de lui faire voir *les Amibes*, des crachats du 2^e cas examiné la veille.

Nous avons répondu, que nous ne les avions pas conservés, mais que, s'il désirait les voir, il n'avait qu'à regarder notre nouvelle préparation du cas N° III, qui présentait des *Amibes mortes* en quantité et *quelques kystes*. En effet, il a regardé notre préparation et il en a été vraiment étonné s'écriant : « c'est épatant ».

Nos réponses de Laboratoire pour ce cas ont été les suivantes : 1° Examen du sang pour Laveran et autres parasites *négatif*; pour *Amibes, positif* (*amibes mortes* nombreuses et *kystes*). La radioscopie du malade faite obligeamment par M. le D^r Georgiu à la clinique « Hippocrate », sur la demande du D^r Petzetakis, montra le diaphragme mobile et pas de collection purulente au poumon.

Les *selles* du malade ne contenaient pas d'*amibes*. Le médecin consultant emploie le traitement par l'émétine en injections intraveineuses et en même temps intramusculaires ; après deux jours, il nous envoie de nouveau les crachats à examiner pour Amibes.

Notre examen a montré la présence surtout *de kystes* en grand nombre et quelques *amibes mortes* Nous n'avons pas examiné cliniquement le malade, mais selon la communication du D^r Petzetakis au « *Syllogue scientifique « Ptolémée » d'Alexandrie* », l'état général du malade s'est beaucoup amélioré et après deux jours de traitement l'expectoration avait complètement tari.

Ces trois derniers cas ont été communiqués au « *Syllogue Ptolémée* » fin juin 1923, le malade Bessos y avait été même présenté et à la même séance nous avions fait mention de ce cas (N° I) du D^r Ralli, datant du mois de Mars.

Par suite de nos communications, il y a eu une longue discussion. Différents médecins présents ont exprimé des doutes *sur la nature* et même *l'existence* des *amibes* dans les crachats, parce que de pareils cas se présentaient pour la première fois en Egypte.

Et comme ces doutes concernaient notre examen bactériologique nous avions alors insisté sur la nature des parasites remarqués dans les crachats, en ajoutant, que *les Amibes* nous ont paru plus nombreuses et plus caractéristiques que dans les selles dysentériques

des malades, car dans les selles il y a des débris de la nourriture, qui empêchent de bien distinguer parfois, tandis que dans les crachats il n'y a que le mucus, qui forme un milieu, un stroma diaphane dans lequel les *amibes* apparaissent flotter présentant un aspect très clair, très net. On peut même très bien distinguer :

1° le *Noyau karyosome* des amibes.

2° la *membrane des kystes.*

3° les *Noyaux* 2-4 et les *Chromidium* des kystes, même sans coloration. Voilà pourquoi nous avons insisté sur notre diagnostic.

La polémique sur le sujet bactériologique a été tellement forte, que Petzetakis même, quoique cliniquement persuadé, commençait à en douter.

*Cas V.* — Le lendemain nous recevons les crachats d'un autre malade indigène de la Polyclinique, nommé Ahmed Housseïn, à examiner pour *Koch* et *parasites.*

Nous avions déjà préparé les crachats sous le microscope, lorsque le Dr Petzetakis vient au laboratoire nous prier d'examiner avec attention, afin de bien confirmer et prouver la chose, puisqu'il y a eu tant d'objections à la séance du « Ptolémée » et que la chose a paru aux autres confrères tellement étrange.

En effet, nous avons cherché avec grande attention et outre des *amibes mortes* et *des kystes* (qui pouvaient présenter pour des incrédules des doutes) et que nous avons montré à Petzetakis lui-même *sans le persuader cette seconde fois* ; nous avons pu enfin trouver une *amibe* de *dimensions assez grandes,* très caractéristique, avec un *kyste* à côté.

Nous avisons de suite le médecin de la Polyclinique. qui ayant du travail a tardé quelques instants.

Dans cet intervalle, *l'Amibe* avait sorti des *pseudopodes hyalins* en contraste caractéristique avec le *corps granulé* et avait changé de place s'étant assez éloignée du *kyste* ; de sorte que, j'ai dû changer de champ optique pour la retrouver.

Alors nous nous empressons d'appeler le Dr Petzetakis pour voir le parasite, tant qu'il conservait ses mouvements.

En effet, il est venu et avec lui trois autres médecins de l'Hôpital Hellénique, lesquels ont constaté le parasite (: *amœba histoly-*

*tica*) en mouvement. Les doutes alors se dissipèrent. Le D[r] Petzetakis s'écriait : « *qu'ils viennent voir les pseudopodes nos incrédules* » et les quatre confrères confirmèrent ainsi notre *diagnostic microbiologique*, lequel avait suscité une si grande discussion à la séance de « Ptolémée » et pour lequel notre collègue s'était exprimé ainsi, après avoir lu *nos réponses de Laboratoire*, devant les *confrères présents* à sa communication : « *c'est l'honneur à M[me] Panayotatou d'avoir constaté la première les amibes dans les crachats.* »

Notre préparation à l' « *Amibe vivante* » a été prise avec grande précaution par notre confrère pour être montrée à d'autres Bactériologues, qui en doutaient.

En même temps, que nous examinions les crachats des malades de la Polyclinique de l'Hôpital Hellénique, nous avions repris l'examen des crachats de nos malades de la « Polyclinique sanitaire des femmes et enfants », qui fonctionne sous notre direction et les résultats de quelques-uns de nos examens envoyés déjà à des savantes sociétés en Europe (commencement d'Août 1923) vont être prochainement publiés.

Alexandrie (Egypte),
septembre 1923.

# SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE COLONIALES DE MARSEILLE

*Séance du 10 octobre 1923.*

---

Président : M. le professeur G. Reynaud.

M. P. Vigne, Secrétaire de la Commission de la lèpre, nommé dans la séance de juin dernier, dépose sur le bureau, le rapport qu'il a rédigé au nom de cette Commission et présenté à la 3me Conférence Internationale de la lèpre, tenue à Strasbourg dans les derniers jours de juillet. Il expose en même temps à la Société, la physionomie générale du Congrès où des questions très intéressantes ont été heureusement mises en lumière.

M. le Pr Boinet présente l'observation d'un lépreux, originaire de l'Ile de Chypre, qui a été amélioré par des injections d'éther éthyliques d'huile de chaulmoogra et celle d'un autre lépreux dont les lésions cutanées ont été très favorablement modifiées par 2601 piqûres d'abeilles.

**A propos du dépistage de la peste**, par M. A. Raybaud :

L'établissement post-mortem du diagnostic des cas suspects de peste par le contrôle bactériologique, portant sur des fragments du foie prélevés sur le cadavre, est passible de certains inconvénients, hostilité des populations soumises à leurs préjugés techniques, risques de dissémination consécutifs à l'ouverture de la cavité abdominale. La simple ponction du foie à travers la paroi n'encourt pas ces reproches mais elle est passible d'un pourcentage d'erreurs non négligeables. L'auteur préconise le prélèvement de ganglions superficiels qui, même dans les cas septicémiques sans bubons, constituent des « gîtes » de prédilection du bacille de Yersin ; ce procédé plus simple que l'ouverture du cadavre, plus sûr que la ponction du foie paraît susceptible de faciliter grandement le dépistage de la peste.

**Les formes larvées du paludisme**, par M. St. Prat :

Le paludisme avec anémie intense, grosse rate, cachexie est ex-

ceptionnel en France. Il est très fréquent chez les Indigènes de l'Afrique du Nord, chez les travailleurs du Bled, car il est la conséquence de la fatigue et de la non quininisation. Il est favorisé par l'existence de tares latentes (syphilis ou tuberculose). C'est ce qui explique la marche rapide, de la cachexie et de la splénomégalie chez la jeune B. R... présentée à la séance de juin et qui avait des lésions pulmonaires discrètes.

Dans de nombreux cas, le Paludisme, surtout chez les rapatriés a une allure plus discrète. Souvent le sang renferme des gamètes de *falciparum* et cependant, cliniquement, les symptômes sont très variables (hémoptysies, asthénie apyrétique, vertiges, etc...). Il importe de déceler rapidement ces formes frustes, car le paludisme incomplètement traité favorise l'éclosion de la plupart des affections pulmonaires et fait le lit de la tuberculose.

M. Boinet, présente l'observation d'un malade, ancien paludéen, chez lequel s'est développé une aortite qui paraît liée au paludisme ; il estime que l'aortite palustre aiguë ou subaiguë pure, sans concomitance d'alcoolisme ou de syphilis, est assez rarement observée.

M. Boinet, présente l'observation d'un cas d'abcès du foie, d'origine dysentérique, traité par l'émétine, qui a cependant nécessité l'intervention chirurgicale ; il estime qu'il ne faut pas compter sur l'émétine seule pour faire résorber un abcès déjà collecté et que la combinaison de deux traitements, émétine et incision, est plus prudente que l'emploi d'un seul.

M. Borel communique des observations épidémiologiques recueillies en Cilicie et en Syrie. Les résultats obtenus par les vaccinations ont été des plus heureux. Les maladies contagieuses sont plus fréquentes au printemps et à l'automne ; elles ont été en général graves, mais moins à cause de la virulence des germes que de l'affaiblissement des organismes qui les subissaient au cours d'une campagne rude et débilitante.

*Séance du 14 Novembre 1923*

## Présentation d'un malade atteint d'éléphantiasis nostras afilarien des membres inférieurs et du scrotum

M. Boinet, présente un malade, âgé de 62 ans, qui porte des lésions éléphantiasiques consécutives à divers traumatismes, sans intervention d'aucune infestation filarienne ni d'aucune infection lépreuse ou même simplement streptococcique. L'origine traumato-lymphatique des modifications du tégument cutané est à étudier.

**Un cas d'aînhum.** — M. J. Peyrot présente un tirailleur, originaire de la Côte-d'Ivoire, qui est porteur d'un aînhum du 5[e] orteil du pied droit. Il rappelle à cette occasion les deux questions qui sont à l'étude à propos de cette curieuse affection : 1° ses relations avec la lèpre ; 2° la nature des lésions osseuses qu'elle détermine. Le malade présenté n'a aucun symptôme de lèpre et cette maladie ne saurait être mise en cause dans son cas. Au point de vue osseux, la radiographie ne révèle chez lui, ni hypéropacité des os intéressés comme l'a observé Hudellet dans l'aînhum, ni agrandissement des cavités médullaires comme chez le malade de Delamare, mais, au contraire, une ostéîte raréfiante bien localisée, tellement raréfiante qu'elle a abouti en certains points à la résorption totale. Le maximum des lésions osseuses ne siégant pas au même niveau que le sillon cutané, on ne saurait ici rattacher l'ostéîte à la striction périphérique. Le problème reste entier.

Il est à retenir que les règlements militaires de 1914 considèrent l'aînhum comme un motif d'exemption, et s'il se produit au cours du service, comme susceptible d'être indemnisé par une pension d'invalidité de 60 %, aussi bien qu'une désarticulation du genou. Cette appréciation administrative d'une lésion qui est habituellement indolore et parfaitement compatible avec le service est inexplicable et devrait être révisée.

**Enseignements à tirer pour les colonies des œuvres de médecine sociale créées en Rhénanie.** — M. J. Peyrot, analysant une étude de M. le Médecin-

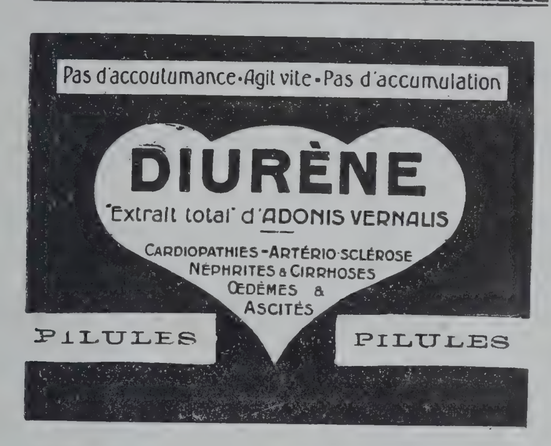
# LABORATOIRES CARTERET

# SINAHIN

**Traitement**
**ANTIDIABÉTIQUE**
**- Sans Régime -**

PILULES A BASE D'EXTRAITS VÉGÉTAUX
5 à 15 Pilules par jour

*Communication à l'Académie de Médecine, 30 Décembre 1913, par le Docteur Dinguizli, de Tunis, sur les Travaux d'Avicenne.*




# EURONAL

**HYPNOTIQUE LÉGER**
**SÉDATIF NERVEUX**

Comprimés rigoureusement dosés à

| VÉRONAL SODIQUE ........ 0 gr. 15
| INTRAIT DE VALÉRIANE.... 0 gr. 10

**INSOMNIES NERVEUSES, NÉVRALGIES** (1 à 3 comprim. par jour)

ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURES SUR DEMANDE

**15, rue d'Argenteuil, PARIS**

Inspecteur G^al^ Lasnet sur les Institutions de Médecine sociale créées par le Service de Santé de l'Armée du Rhin dans les régions occupées, montre l'utilité des maternités et des œuvres de puériculture qui ont été mises à la disposition des familles françaises, ainsi que des services de Prophylaxie antivénérienne par lesquels on s'efforce de prévenir les conséquences de contaminations inévitables.

Ces Institutions fonctionnent en pays occupé comme dans de véritables colonies qui ne diffèrent des régions d'outre-mer que par leur proximité de la Métropole ; l'exemple des services qu'elles rendent doit engager les autorités compétentes à les multiplier dans nos possessions lointaines.

Pour ce qui concerne la Tuberculose, c'est pour les Colonies qu'existe le danger, le retour dans leurs pays d'origine des militaires contaminés dans nos régions pouvant créer des foyers dangeureux parmi des populations très réceptives et jusqu'ici indemnes. La France doit à son titre de grande nation civilisatrice de ne pas se désintéresser de ces problèmes. Il importe qu'elle organise dans toutes ses Colonies la protection méthodique de la mère et de l'enfant, ainsi que la préservation des indigènes contre la propagation de la Tuberculose par les militaires et civils repatriés.

**Les réactions méningées dans le paludisme.** — M. Stph. Prat communique l'observation d'un paludéen, dont les premières manifestations cliniques faisaient penser à un état méningé sans rapport avec l'hématozoaire, dont la présence à été d'ailleurs difficile à déceler, un seul examen ayant été positif sur 10 pratiqués. Le traitement quinino-arsénical a radicalement fait disparaître tous les symptômes observés confirmant le diagnostic étiologique de paludisme, auquel il faudra donc songer même en l'absence des signes classiques et même après des examens de laboratoire négatifs.

**Etude sur le paludisme dans l'état d'Alep** (Syrie). — M.M. P. Borel et G. Maire ont étudié la répartition géographique du paludisme dans la région d'Alep et l'ont trouvé surtout répandu dans la Zône Ouest (Plaine de l'Amouk), tandis que la Ville d'Alep même est à peu prés indemne. C'est le *plasmodium proccox* qui est l'auteur le plus habituel de l'infection. Les manifestations cliniques étaient habituellement graves, irrégulières, quelquefois anormales. 75 % des

malades étaient cependant en état de reprendre leur service, après traitement, à la suite d'un séjour moyen d'un mois à l'hôpital. 25 % ont été repatriés en France, en bon état général, la plupart pour fin de campagne. Le traitement comporte l'usage de la quinine à haute dose, 3 grammes par jour en général, et pendant longtemps. Le paludisme s'est montré plus fréquent parmi les groupes isolés, mobiles, échappant à la surveillance médicale ; les unités en station, bien surveillées et soumises aux mesures de prophylaxie classiques, ont été bien moins touchées. A noter que d'après les auteurs, certains cas de maladies dite : « fièvres de trois jours », ne seraient que des formes de paludisme à allures spéciales.

**Surveillance et passeport sanitaires.** — A l'occasion des critiques récemment formulées contre le passeport sanitaire. M. A. Raybaud rappelle les observations qu'il avait présentées sur le même sujet dès 1910 dans son rapport sur la « Prophylaxie du Choléra » au Congrès de Marseille de l'Alliance d'Hygiène sociale. Il signale l'amélioration qu'il a apportée aux passeports délivrés par son service pendant qu'il remplissait à titre intérimaire les fonctions de Directeur du Service sanitaire maritime à Marseille : la mention sur l'avis sanitaire adressé aux autorités métropolitaines qui ont à exercer la surveillance, du N° de la maladie motivant leur intervention, permet aux Médecins-contrôleurs de diriger opportunément leurs investigations cliniques. M. Raybaud estime que l'efficacité du passeport ne sera réelle que si le passager qui en est pourvu doit déposer une caution pécuniaire qu'il ne pourra récupérer qu'après avoir satisfait aux obligations auxquelles il est soumis par le règlement ; l'intervention du service des chèques postaux rendrait aisée la manipulation des fonds qui résulterait de l'institution du cautionnement.

**L'alastrim ou Amaas.** — M. A. Raybaud communique une étude historique et clinique de cette fièvre éruptive exotique portée à l'actualité par divers incidents récents. Connue de longue date dans le sud de l'Afrique sous le nom *d'Amaas* et dans le centre du Brésil sous celui *d'Alastrim*, la maladie paraît assez répandue à travers le monde, la question principale, qui a provoqué de nombreuses contro-

verses à son sujet, est celle de ses relations avec la variole. Unicistes et dualistes exposant des arguments qui ne sont pas sans valeur, aussi bien en faveur de l'identité des 2 maladies, que de la spécificité distincte de chacune d'elles. Un point, doit avant tout, être retenu ; c'est que la vaccination jennérienne est efficace contre l'alastrim comme contre la variole. Notons l'important relevé bibliographique qui termine ce mémoire et facilitera les recherches des auteurs désireux d'étudier la question de plus près.

---

*Séance du 12 décembre 1923.*

---

**Oiseaux de proie et cadavres de pestiférés.** — M. le Docteur Millet-Horsin adresse à la Société la question suivante :

« A-t-on observé que les cadavres pesteux soient respectés des vautours et des carnassiers ?

« Je viens de le remarquer sur deux cadavres pesteux dans une région où les vautours fourmillent. J'ai posé également la question à la Société d'Ornithologie. Il y a là un signe de diagnostic post-mortem qui peut être utile pour identifier un cadavre ».

## Présentation de malades.

**Elephantiasis nostras ulcère de la jambe, traité par les piqûres d'abeilles.** — MM. Vigne et Bouyala présentent une malade entrée à l'hôpital le 1 avril 1923, pour de violentes douleurs de la jambe gauche, siège d'un volumineux œdème éléphantiasique. Cette femme âgée de 45 ans, cultivatrice, avait, depuis 15 ans, des varices localisées à la jambe gauche, mais celles-ci ne l'empêchaient pas de travailler et nécessitaient seulement le port habituel d'une bande de crêpe Velpeau.

Il y a 4 ans, une petite ulcération se forme sur une varice et augmente rapidement de volume. La malade continue à travailler

péniblement, en boitant et en souffrant beaucoup ; puis obligée d'abandonner son travail à cause des douleurs et de l'énormité de sa jambe, elle entre à l'Hôpital, avec un gros placard d'ulcère variqueux, anfractueux et purulent, qui fait tout le tour de la jambe. Malgré le repos, le traitement, les pansements locaux au sérum de Lockes, son état ne s'améliore pas, au contraire, aussi au bout de quelque temps lui propose-t-on l'amputation qu'elle refuse systématiquement. On essaie alors de la traiter avec des piqûres d'abeilles, les piqûres sont commencées le 25 Juin, la malade reçoit quotidiennement environ 30 à 40 piqûres d'abeilles.

Après une enflure passagère, peu à peu la plaie se ferme et n'occupe actuellement qu'une partie de la région postérieure de la jambe. La malade elle-même accuse une grande amélioration ; elle marche facilement et sans fatigue, bien qu'elle soit encore loin d'être guérie. Elle a reçu à ce jour 4.450 piqûres d'abeilles. Il est intéressant de constater l'amélioration indéniable de cette malade, arrivée à l'hôpital sur un brancard et qui a pu aujourd'hui monter assez facilement 2 étages pour venir jusqu'à notre salle de séances.

**Boutons d'Orient.** — MM. Thibet et Casabianca présentent un malade atteint de 3 lésions ulcéreuses des téguments de la face, qu'ils pensent être des boutons d'Orient. Le sujet, navigateur de son état, est en traitement dans le service de M. Gaujoux, le début de son affection remonte à 6 semaines environ, au cours d'un voyage entre Beyrouth et Alexandrie. Actuellement le malade présente deux gros boutons cutanés et une ulcération sur la muqueuse de la lèvre inférieure. Des recherches de laboratoire sont en cours.

M. P. Pietri, après avoir fait observer que la leishmaniose cutanée de l'ancien Continent respecte d'ordinaire plus strictement les muqueuses, signale le traitement qu'il a vu appliquer à Athènes, par le Professeur Photinos, avec un succès rapide et constant dans une cinquantaine de cas : il consiste à pratiquer des injections de chlorydrate d'émétine en couronne sous le bouton.

**Spondylite mélitococcique.** — M. H. Roger, présente un malade hospitalisé pour une lombalgie tenace, d'étiologie primitivement imprécise. La radiographie et la ponction lombaire ne décelaient ni lésion osseuse ni réaction médullaire. L'observation montre d'abord une

R. C. No 204361

légère fièvre vespérale, puis la périodicité des accès fébriles évoluant avec un type irrégulièrement ondulant et accompagnés de sueurs profuses, de constipation opiniâtre, d'amaigrissement progressif, fit penser à une infection mélitococcique, confirmée par le séro-diagnostic de Wright trouvé positif au 300e par M. Rouslacroix.

Une hémoculture pratiquée au cours d'une des poussées fébriles ne donna pas de mélitocoques ; mais elle permit d'isoler un germe présentant tous les caractères de l'entérocoque ; c'est à la présence de ce germe associé que sont dues, sans doute, les irrégularités de la courbe thermique.

Un essai de vaccinothérapie a été infructueux. Contre la lombalgie et contre les douleurs sacro-illiaques qui persistent actuellement, en particulier, les injections locales de lipiodol ont été l'agent thérapeutique le plus efficace.

M. Roger cite plusieurs observations qu'il a recueillies antérieurement à celle de ce malade ; elles démontrent l'existence d'une spondylite mélitococcique, qu'il est facile de méconnaître sans une observation attentive et prolongée, et difficile d'affirmer sans le concours du Laboratoire.

M. Oddo croit que la fièvre typhoïde reste cependant la cause la plus habituelle de spondylite. D'autre part, le rôle de l'entérocoque chez le malade présenté, n'est pas à négliger, ce germe pouvant à lui seul déterminer des infections scepticémiques traînantes et prolongées.

## Présentation de pièces pathologiques

**Aortite palustre.** — M. Boinet présente des pièces anatomiques provenant d'un malade non syphilitique (B. W. négatif) mais ancien paludéen atteint d'aortite avec crises d'angor, dont la dernière a causé la mort. Le cœur est volumineux et la portion ascendante de l'aorte est blindée de plaques dont les premières rétrécissent les artères coronaires. C'est le type de l'aortite palustre telle que l'a décrite Lancereaux, et la sténose des coronaires est, dans ce cas, bien en rapport avec l'angine de poitrine comme l'a indiqué Huchard.

M. Oddo signale que lorsque Lancereaux a étudié l'aortite palustre, on ne connaissait pas l'importance de la syphilis en matière de lésions artérielles. Il demande aux praticiens coloniaux avec quelle

fréquence de semblables lésions sont observées chez des paludéens certainement exempts de syphilis.

**Gomme du myocarde chez un malgache, mort subite, sporotrichose probable**, par MM. Henry G. S. Morin et H. Fabre.

Un tirailleur meurt subitement sans cause apparente. A l'autopsie, gomme de la pointe du cœur, ouverte à la fois dans le ventricule et le péricarde, d'où inondation péricardique. A la coupe, lésions très-polymorphes rappelant les unes la tuberculose, d'autres la syphilis, d'autres enfin l'inflammation aiguë banale. En raison de cet aspect des lésions et de la découverte de corps en navette dans les coupes colorées par le Claudius, les auteurs pensent à la sporotrichose, dont ce serait là la première localisation cardiaque publiée.

M. Oddo retrouve dans la description des lésions faites par M. Morin bien des traits communs avec les lésions qu'il a étudiées avec M. Ch. Mattei dans les cas de syphilis du myocarde : le lieu d'origine et la structure de ces lésions encore si mal connues et probablement si fréquentes sont tout à fait signalées dans cette observation dont l'étude ne sera pas moins intéressante d'ailleurs, car jusqu'ici on n'avait pu suivre l'évolution jusqu'à la gomme microscopique.

M. Rouslacroix rappelle d'abord, qu'il a été premier avec M. Lauzun, à signaler la sporotrichose à Marseille.

La sporotrichose du myocarde humain, n'a en effet jamais été signalée, mais, expérimentalement, de Beurmann et Gougerot ont pu l'étudier chez le rat. Les lésions anatomo-pathologiques n'ont pas de type bien spécifique : cependant les auteurs signalent des lésions des fibres cardiaques, qui se rapprochent beaucoup de celles que signalent M. Morin.

## Communications.

**Note sur la glycémie et l'élimination de l'urée chez les paludéens chroniques**, par MM. A. Boulay et M. Léger, de l'Institut de Biologie de Dakar.

La recherche du trouble apporté par le paludisme à la fonction glycogénique du foie n'a guère été pratiquée jusqu'à ce jour que par la recherche du glucose dans les urines. Les auteurs ont eu l'occasion de doser le sucre au sang chez 10 paludéens chroniques chez lesquels on pouvait éliminer l'alcoolisme et la syphilis.

Les dosages ont été pratiquées par la méthode de Bertrand-Grimbert, le sang étant recueilli le matin par la ponction veineuse. Dans 3 cas, le sucre du sang a pû être dosé pendant et après l'accès.

Aucun de ces 10 paludéens chroniques n'a présenté d'hyperglycémie, en dehors des accès. Cependant au moment de l'accès, il semble se produire une légère insuffisance de la fonction glycogénique, se traduisant par une légère augmentation du sucre du sang, mais sans glycosurie.

Ces observations viennent compléter les recherches portant sur la glycosurie chez les paludéens et montrent que le plus souvent chez ces malades, la fonction glycogénique n'est pas troublée entre les accès et qu'elle ne l'est que légèrement et de façon peu durable au cours des accès même.

Les auteurs ont étudié également le fonctionnement rénal, en dehors des accès, chez 32 paludéens chroniques, ne présentant pas de stigmates d'alcoolisme ou de syphilis. Ils ont trouvé 4 fois de l'albuminurie, soit en proportion de 12,5 %. Deux fois cette albuminurie était en quantité dosable et s'accompagnait d'élimination de cellules rénales et de quelques leucocytes ; ils n'ont pas trouvé de cylindrurie. Chez 25 des malades ne présentant pas d'albuminurie, ils ont recherché la perméabilité rénale pour les corps azotés par l'établissement du coefficient uréosécrétoire d'Ambard.

Dans 13 cas sur 25, soit un pourcentage de 52 %, la perméabilité rénale pour les éléments azotés était amoindrie, sans cependant qu'il y ait albuminurie. Une polyurie abondante (aux environs de 3 litres) existait chez 3 de ces malades.

Les auteurs concluent que l'hyperazotémie fruste est fréquente dans le paludisme chronique en dehors des accès. Elle est décelable au moyen de la constante uréo-sécrétoire, alors que les signes cliniques sont peu marqués et que le taux de l'urée sanguine recherchée isolément peut être regardé comme normal.

Cette insuffisance du rein dans l'élimination des corps azotés chez un assez grand nombre de paludéens chroniques peut expliquer la pathogénie, ainsi que l'ont déjà indiqué Bonhamou Jahier et Berthélémy.

**La dératisation des navires,** par M. G. Ribot.

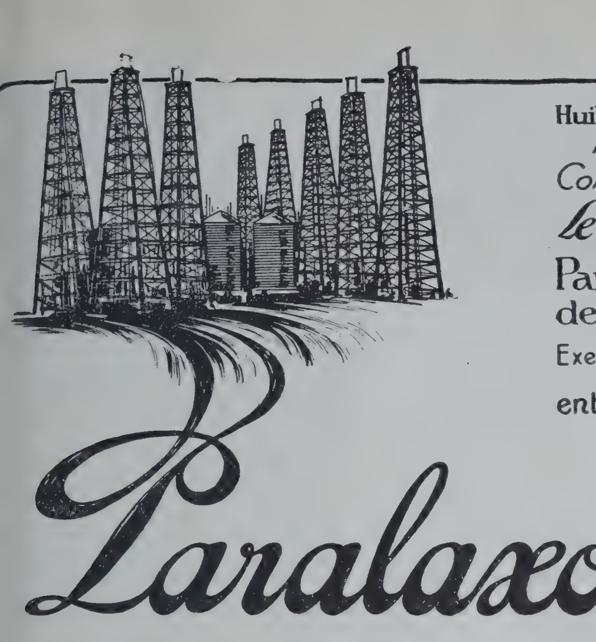
L'expérience a démontré que les procédés légaux actuellement

employés pour la dératisation des navires sont insuffisants pour assurer la destruction complète des rats des bords.

L'application d'appâts empoisonnés devrait être rendue obligatoire pour dératiser les parties hautes des bâtiments, mâts, embarcations de sauvetage, cuisines colantes et aménagements provisoires, etc...

*Le Secrétaire général :*

A. RAYNAUD.




Huile minérale rectifiée
*Remède spécifique de la Constipation chronique*
**le Paralaxol** est le
Pansement idéal de l'Intestin irrité
Exempt de phénols et d'arsenic
il est
entièrement inoffensif pour le foie



Neutre agréable à boire
**le Paralaxol**
se formule à volonté
*à la Menthe*
*à l'Anis*
*au Citron*
*et*
*sans Arôme*
Preuve absolue de sa pureté incomparable

**POSOLOGIE**

*Adultes* : une cuillerée à soupe ou à dessert au début des 1er 2e et 3e repas.

*Enfants* (début de la vie, après six mois) : une à deux cuillerées à café.

Peut aussi se prescrire en CAPSULES : deux avant chaque repas.

**ÉCHANTILLONS GRATUITS et LITTRATURE sur demande**

**Laboratoires TULIVET,** *52, rue de Poissy, St-Germain-en-Laye.*
près de Paris, (Seine et-Oise)

# SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

*Séance du 25 octobre 1923*

---

**Le dépistage de la Lèpre au début.** — M. Morisseau, médecin de l'assistance Indigène dans la Haute Volta, apporte à la société le résultat de ses observations. Dans la région où il exerce les lépreux sont très nombreux, aussi a-t-il essayé de dépister la maladie au début afin d'en enrayer l'extension.

Pour tous ceux qui se sont occupés de lèpre, les taches achromiques sont considérées avec juste raison comme le premier signe de la maladie, cette tache, que les indigènes connaissent fort bien, est petite, à contours le plus souvent arrondis, de coloration à peine sensible au début — plus tard apparaît la couleur déjà caractéristique, mais à ce moment cette tache n'est plus seule et on peut en rencontrer d'autres sur les différentes parties du corps.

Les autres signes comme la percussion douloureuse de la clavicule, des phalanges et les taches anesthésiques ou l'hyperplasie du nerf cubital à la gouttière sont toujours postérieurs à la tache achromique.

Il a vu utiliser par des chefs indigènes ce signe pour éliminer des captifs qu'ils choisissaient, ceux qu'ils pensaient être malades.

D'après les renseignements qu'il a recueillis sur place, ces chefs prétendaient que c'était un signe indubitable de la lèpre. Evidemment il s'agissait d'une assertion transmise depuis longtemps et basée sur une observation empirique.

**Le traitement du Pian par le stovarsol.** — MM. Tanon et Jamot (Cameroun) ont étudié l'action du stovarsol sur le Pian que MM. Beurnier et Clapier viennent de décrire au congrès tropical d'Angola. Le 190 de Fourneau s'est montré au moins aussi actif que l'arsénobenzol et d'un emploi beaucoup plus facile. Dans deux cas qui avaient résisté au néo-arsénobenzol, le stovarsol a amené rapidement la guérison. La posologie préconisée par les auteurs diffère très peu de celle de MM. Beurnier et Clapier. Ils donnent deux comprimés le premier jour pour tâter la susceptibilité du malade, puis ils augmentent d'un

comprimé pendant trois jours soit : 2 comprimés le premier jour, 3 le lendemain, 4 le surlendemain. Puis on attend un jour et on donne tous les deux jours 4,3,et 2 comprimés. La semaine suivante on prend un comprimé tous les trois jours pour assurer la guérison.

C'est en général le 3e jour que les lésions se dessèchent, le cinquième jour elles sont complètement desséchées et affaissées chez les enfants de 10 à 15 ans on peut donner la moitié de la dose.

L'absorption par la bouche est plus simple que l'injection intraveineuse. Elle permet de soigner les malades chez eux et d'exercer une action préventive dès que les lésions commencent à se manifester.

**Le cancer au Tonkin.** — *M. le Roy des Barres* après avoir montré combien il est difficile de dresser une statistique en Indo-Chine, estime que seuls les cas traités dans les hôpitaux doivent entrer en ligne de compte.

Il semble établi que le nombre des cas de cancer chez les indigènes subit une certaine progression. Les tumeurs malignes sont beaucoup plus fréquemment observées chez les hommes que chez les femmes, mais cela tient au nombre beaucoup moins considérable de femmes indigènes qui viennent se faire traiter. Les tumeurs malignes chez les enfants sont exceptionnelles.

Au point de vue de la variété et du siège de ces tumeurs on constate que les épithéliomas cutanés sont communs — les tumeurs du sein sont moins fréquentes qu'en Europe — le cancer des lèvres et de la langue est rare au Tonkin, mais plus fréquent en Cochinchine.

Le cancer de l'estomac est également moins fréquent qu'en Europe et en Amérique — le cancer de l'intestin est exceptionnel — Le cancer du foie et celui des organes génitaux sont très fréquents.

Du travail de M. le Roy des Barres il résulte qu'il y a moins de tumeurs malignes dans les pays chauds que dans les pays tempérés, mais, lorsque d'ici quelques années, les statistiques pourront être mieux faites il est malheureusement probable qu'elles seront plus chargées.

**Variole ou Alastrim.** — M. Cambessédès apporte l'observation d'une malade arrivant de la Martinique et envoyée à l'hôpital Claude Bernard avec le diagnostic de variole. Après une période fébrile de

deux jours une éruption du type variole confluente est survenue à la face restant discrète sur le reste du corps.

L'évolution se fit sans phénomènes généraux. L'auteur discute à ce propos le diagnostic d'alastrim et la relation de cette maladie avec la variole, à noter une incubation paraissant supérieure à 14 jours et l'évolution de la maladie en dépit de vaccinations pratiquées tous les ans depuis l'enfance. La formule sanguine donna 63 % de mononucléaires, 5 % de myélocytes, 32 % de polynucléaires dont 7 % d'éosinophiles.

L'inoculation resta négative à la cornée de trois lapins et d'un singe et sur la peau du singe après scarification.

Il préconise l'usage du xylol comme traitement.

*Discussion.* M. Gastou à propos du traitement par le xylol qui paraît avoir une action kératosique, se demande si on ne pourrait pas l'utiliser dans les syphilis varioliformes.

M. Henry. à la Guyane a vu des blancs atteints de l'alastrim. Il s'élève contre l'opinion que les races de couleur sont seules atteintes. Il compte montrer à la société, des enfants actuellement guéris qui ont encore les cicatrices de l'alastrim. De même il a vu des cas de morts.

Pour lui, le pourcentage donné par les auteurs américains est trop faible. Il peut être comparé à celui de la varicelle.

Enfin, il considère que l'alastrim est une variole atténuée.

M. Tanon partage l'opinion de M. Henry. Il rappelle qu'au congrès tropical de l'Angola, Van Hoof vient de décrire une épidémie assez forte au Stanley Pool. Il a fait des inoculations au singe dont les résultats seront publiés plus tard. Il semble s'agir de variole atténuée bien que l'évolution par sa bénignité et son épidémicité, rappelle celui de la varicelle.

M. Nattan-Larrier croit qu'on peut considérer le virus de l'alastrim comme voisin de celui de la variole. Les rapports entre les deux maladies rappelleraient ainsi ceux qui existent entre le Pian et la Syphilis dont les deux agents, quoique semblables au point de vue zoologique, donnent des maladies, jusqu'ici, distinctes.

Raymond Neveu.

# Correspondance

## L'EMPLOI DE L'ANTIMOINE DANS DES CAS DE LÈPRE

**par F. G. Cawston, M. D.**

L'amélioration frappante qu'on notait chez quelques lépreux qui subissaient le traitement avec l'antimoine colloïdal et le soufre à Durban en 1920, persuadait d'autres d'essayer ce traitement et on obtenait des résultats avantageux sur une grande échelle à l'Institut Lépreux d'Amatikulu l'année suivante.

En Janvier 1923 Attilio Versari constata que les injections intraveineuses de tartre stibié causaient une amélioration rapide des manifestations locales dans deux cas de lèpre mixte ; mais on ne pouvait distinguer aucune diminution du nombre des bactéries par la ponction des tubercules locaux.

Cependant R. G. Archibald avait constaté le remplacement des formes d'abord remarquées dans les taches, par des formes coccales et perlées et une amélioration notable dans les lésions d'un lépreux qui subissait le traitement avec le stibényl à Khartoum en 1921.

E. E. Maples dans l'Annual Médical and Sanitary Report Of Nigeria de 1919-1921 notait, à l'Hòpital indigène de Calabar, des résultats incontestablement avantageux d'injections hebdomadaires du tartre stibié.

Le docteur H. E. Hasseltine essayait à Honolulu le traitement avec l'antimoine colloïdal d'Oppenheimer et trouvait que : — « En général les résultats de l'emploi d'Oscol Stibium étaient moins favorables que ceux qu'on obtenait avec les Ethyl-Ethérés de l'huile de chaulmoogra et il ajoute : « Je me suis souvent demandé si quelques-uns des résultats avantageux du Docteur Cawston ne sont pas dûs à l'infection co-existante de quelque parasite pour lequel l'antimoine est un spécifique.

Il se peut que les résultats avantageux sont dùs à la destruction d'autres microbes que le bacille lépreux et il paraîtrait qu'on a obtenu quelques-uns des meilleurs résultats dans des cas ulcérés où

# La Revue Pratique des

# Maladies des Pays Chauds

## Lire dans les Prochains Numéros :

Les Bilharzioses, par le Professeur BRUMPT. L'amibiase bronchique, par le Professeur LOISELET. Les Mycoses exotiques par M. LANGERON. Les cures hydrominérales radio-actives dans les Maladies des Pays Chauds, par le Professeur PIÉRY et M. MILHAUD. La Dengue, par le Professeur GARIN. La lymphogranulomatose des ganglions inguinaux, par le Professeur FAVRE. Paludisme et grossesse par M. F. VIALA. Les Spirochétoses par A. PETIT. Traitement de la Dacryocystite, par DUPUY-DUTEMPS.

il y a évidemment une infection mixte. Il n'y a aucun doute que l'injection intraveineuse de 0,32 cgrs de tartre stibié, habilement donné, a un effet plutôt tonique que déprimant chez beaucoup d'individus, mais ceux qui ont essayé l'effet de l'antimoine dans le traitement des lépreux n'ont pas assez reconnu que cette drogue est dangereuse dans les cas d'albuminurie, et qu'on ne doit pas l'employer chez de tels malades lépreux.

Le Docteur Drew de Sainte Croix, me raconte qu'il est convaincu, d'après les résultats de son traitement avec l'oscol stibium d'une série de cas de lèpre, que la médication tient une place de valeur dans le traitement des lépreux, mais il est aussi de l'opinion qu'on doit tout le temps soigneusement examiner l'urine de tout cas ainsi traité, pour la présence possible d'une maladie de rein.

Même dans des cas de Bilharzioses parmi les écoliers de Natal on est parfois obligé d'arrêter temporairement la drogue avant que la série d'injections vienne de se compléter, à cause de l'apparition subite d'une quantité d'albumine.

Le Major H. G. Hobson, médecin de la Haute Commission de Sa Majesté à Constantinople, pria le Professeur Delamare d'accorder une épreuve au traitement antimoine en s'occupant de quelques lépreux en Turquie et il a eu l'amabilité de m'expédier un exemplaire du rapport préliminaire d'un cas grave. On injectait 42 c. c. d'oscol stibium (37 intraveineuses et 4 intramusculaires) ; les injections étant données deux fois par semaine, de légers signes d'intolérance se constataient vers la fin du traitement. Les nodules diminuaient notamment et les taches élevés disparaissaient mais de nombreux bacilles étaient encore présents dans la peau.

Le Professeur G. Delamare ne considère pas qu'on peut positivement attribuer le changement avantageux à la médication, mais son expérience est semblable à celle de plusieurs autres médecins qui ont essayé l'antimoine dans leurs efforts à soulager le sort des lépreux.

Comme il faut encore regarder la vaste majorité des lépreux comme inguérissables, n'importe quel traitement qui peut aider à sécher les taches ulcérées, soulager la paralysie, améliorer la condition des yeux et fortifier la santé générale de ces infortunés, vaut bien une épreuve étendue mais, tandis que quelques injections font parfois

beaucoup de bien on doit éviter l'emploi prolongé de l'antimoine avec de longs intervalles entre les injections. Quoique le traitement principal adopté pour la lèpre dans les Etats Fédérés de Malay en 1922 fut l'injection E. C. C. C. intraveineuse ou intramusculaire, le Docteur Wood constata : « On a traité des cas avec mauvaise ulcération avec le tartre stibié. On a injecté 0,064 mgr. dans 10 c. c. de l'eau distillée deux fois par semaine. Les résultats en ont été des plus encourageants.

N. B. J'ai déjà démontré que l'emploi de petites quantités de sel est préférable à celui de l'eau distillée dans les cas où on donne le tartre stibié par voie intraveineuse. (*Rédaction du South African Médical Record, Décembre 1922*).

G. Delamare 1923. Sur deux cas de lèpre avec perte de la luette. Journal de Médecine, Sept. 25 pp. 657-667, Tome V.

---

# VARIÉTÉS

## Le Mcis Théâtral

Je ne vous entretiendrai que d'œuvres présentant quelque intérêt. Je ne vous parlerai donc que des pièces vitales, car le seul fait d'être mensuel, j'aurai souvent la chance d'arriver comme les carabiniers d'Offenbach.

Je ne vous citerai donc que pour mémoire « Le Fauteuil 47 ». Il quitte l'affiche du Théâtre Antoine en plein succès. Au dernier moment j'apprends qu'il émigre jusqu'au Théâtre de la Renaissance, emportant avec lui l'incomparable Arquillère, l'espiègle Gaby Morlay, et tous ses accompagnateurs. Vous pourrez donc aller applaudir ces artistes de talent et vous passerez une soirée des meilleures.

Heureux Verneuil ! Le plus beau trophée de sa carrière, il vient de le conquérir. Sa « Cousine de Varsovie » est pour longtemps dans nos murs. MM. Trebor et Brigon peuvent lui aménager de superbes appartements car elle semble vouloir y prendre bail. Cette comédie fine et délicate est traitée avec une grande dextérité.

Archîbald Burel, banquier, abandonne la finance pour les lettres. Ordre de la Faculté. Ce changement contrarie quelque peu les amours de sa femme Lucienne avec Hubert Carteret, commensal et ami de la maison. Encore un ménage à trois, un adultère ordinaire. Surgit alors, Sonia Varilovna, la cousine de Varsovie. Veuve joyeuse, habituée au luxe, ne craignant pas l'aventure, son allure légère d'ailleurs s'y prête facilement, Sonia sur les instances de Lucienne s'installera dans leur villa de Touraine pour capter la confiance d'Archibald. Un regard d'Hubert, un sourire de Sonia, voilà encore une autre aventure qui va certainement s'exercer. Aussi quand Archibald aura simulé un voyage à Paris, courant après Sonia soit-disant en route pour Bordeaux, quand Archibald écoutant les propos d'un ami lui racontant son infortune, rentrera pour surprendre les coupables en flagrant délit, quelle ne sera pas sa surprise quand il apercevra que Hubert est avec Sonia. Vous pensez bien que la surprise de Lucienne n'est pas moins grande. Sonia continuera son voyage.

Elle s'oriente vers l'Espagne où elle doit rejoindre un fiancé. Tout va rentrer dans l'ordre accoutumé. Hubert et Lucienne roucouleront de nouveaux duos d'amour sous l'œil vigilant d'Archibald dont la confiance n'est pas même émoussée.

Pour le rôle de Sonia, M. Louis Verneuil, fit appel à une jeune comédienne d'origine roumaine, Mlle Elvire Popesco. Cette artiste s'est immédiatement imposée. Son talent dépasse considérablement la classe des comédiennes les plus appréciées. Son jeu souple, son excellente diction, sa vivacité, son entrain en font une des artistes les plus accomplies. Quelques-uns déjà, ne l'ont-ils pas comparée à l'illustre Réjane. Sa nature exotique la sert tout particulièrement en la circonstance. Il n'en est pas moins vrai qu'elle est en tous points remarquable, laissant même percevoir en certains passages une vive sensibilité. Mlle Madeleine Carlier assume avec autorité le rôle de Lucienne. Harry Baur qui donne toujours quelque relief aux personnages qu'il interprète, marque de son empreinte la plus profonde le rôle d'Archibald. Georges Flatteau prête à celui d'Hubert, sa jeunesse et son élégance.

Aimez-vous l'opérette ? Les maîtres de l'heure s'empressent de vous enchanter. Christine, et « Madame » font la joie de Daunou. Maurice Yvain et sa « Dame en décolleté » (Brou.... qu'il fait froid) réchauffe les fidèles des Bouffes. Bientôt ces notes symphoniques tinteront aux oreilles des habitués des dancings. Ils seront vite populaires. Cependant ces habiles musiciens ont voulu nous prouver qu'ils pouvaient être parfois les émules des Raynaldo Hahn ou des Messager. Ils se sont partiellement affranchis de l'abus fait jadis des shimmies, fox-trotts, two-steps, etc.... Sans abandonner complètement ce genre qui les a si bien servis jusqu'à présent, ils ont semé de part et d'autre, quelques valses hésitations, côtoyant des valses lentes et quelques morceaux d'une mélodie harmonieuse. Par endroits la tonalité musicale qu'ils ont adoptée se rapproche de l'opéra-comique. Est-ce à cette circonstance qu'il faut attribuer la mélancolie régnant sur ces œuvres. Un peu plus de gaieté, de fantaisie, en auraient certainement déterminé le succès le plus franc. Je regrette d'avoir à formuler quelques réticences, surtout en me plaçant au point de vue du public fréquentant ce genre de spectacles. Pour mon compte personnel, j'apprécie hautement ces mélodies, ces rythmes

symphoniques. Je les préfère de beaucoup aux airs bruyants de Dédé ou de Là-Haut.

Le sujet de « Madame » prête sans doute plus à la fantaisie que celui de la « Dame en décolleté ». Mais celle-ci donne lieu à une mise en scène plus somptueuse. Nous quitterons le beau soleil de Cannes pour venir festoyer à Paris. Joyeuse soirée à l'Abbaye de Thélème. Laissez-vous tenter par le décor et les flons-flons de cette musique. Vous passerez une bonne soirée. D'ailleurs Dranem, à lui seul, vaut le voyage. Il est d'un comique excentrique, que rien ne peut égaler. Jusque dans son mutisme il déclanche le rire le plus naturel. Marthe Davelli, transfuge de l'Opéra-Comique est une cantatrice dont la voix admirable s'accompagne des meilleurs dons de comédie. M. Trimont, module sa voix de ténor léger avec l'art le plus consommé. Lucien Baroux ne chante pas, mais il réjouit. Son filet de voix lui permet de laisser échapper quelques sons d'une jolie qualité. Mlle Alice Beylat, ne bélat pas du tout. Elle s'est révélée sous un jour nouveau. Elle prendra vivement rang parmi les satellites de l'opérette, ajoutant à son talent réputé de comédienne, une voix d'une pureté et d'une fraîcheur exquises. A citer encore Lurville qui donne beaucoup d'allant à un rôle épisodique, Mary-Hett dont la fantaisie ne se dément jamais et la candeur naïve de la toute menue et charmante Marthe Harel.

L'interprétation de l'Opérette de Christiné est tout aussi soignée. Ici, la partie comique est échue à Bourcot qui déploie son talent pour exciter au rire. André Leignet est un jeune premier rempli d'ardeur. Le trio féminin est exquis. Davia, à chacune de ses créations s'affirme de plus en plus délicieuse. Elle est l'âme de l'opérette. Jamais je n'ai rencontré naïvété plus excitante, plus gracieuse, plus ravissante. Andrée, Alvar, un rossignol dont l'organe généreux permet une émission fraîche et joliment timbrée. Mme Jane Cheirel, c'est la joie, tout un passé, c'est la comédienne dont la finesse d'esprit s'exerce à détailler de la façon la plus piquante les couplets les plus allègres. Melle Chistiane Dor, une sous-Davia (je lui souhaite d'égaler un jour sa camarade) a marqué de réels progrès. Liselle de Bur, toujours aussi jolie et aussi brune esquisse une séduisante servante, rôle indigne de son talent. M.M. Trevoux et Gabin ont su faire ressortir des rôles de second plan.

J'ai souvent ouï dire que le Chatelet était réservé aux enfants. Nous tous déjà grands garçons, nous avons pris plaisir aux tribulations de « Bouboule ». L'aventure est suffisamment divertissante. Elle nous conduit à l'expiation des méchants ; elle récompense les bons. Excellente morale ! Le Marquis de Nègreville possède un fils, confié naguère à l'Assistance publique. Sur ses vieux jours il veut revoir ce fils pour lui léguer sa fortune. Deux héritiers présomptifs se présentent. Paul Adrien et Bouboule. Le premier est fiancé avec une jeune fille qu'il adore. Il la quittera momentanément pour courir à la recherche de son père. Le second est un enfant de la balle, joyeux d'une rondeur joviale, d'une bonhomie parfaite, un peu gouailleur, mais bon enfant. Le marquis est en Chine. Son neveu est auprès de lui. Ayant convoité la fortune de son oncle il s'associe à une bande de malfaiteurs, dont un représentant, le redoutable Sinn Gann, s'attachera aux pas des deux européens, semant leur route d'embûches multiples. Panne d'aviation, déraillement de train. Nous sommes en Provence. Nous jouissons d'une magnifique fête provençale. Arlésiennes et tambourins se livrent à une farandole échevelée. Encore une étape c'est le port de Colombo. Nous gagnons la Chine par Shangaï et Nankin. Fête chinoise. Décor somptueux, magnifique rubilan de richesses. Grand ballet, où triomphe la grâce de Rita Sangetti, la volupté souple de Melles Marcelle Allard, Georgette Bernard et Madeleine Vasty. Nous arrivons chez le Marquis. Pierre Adrien est bien le fils recherché. Bouboule cependant restera auprès de son compagnon de route. Le neveu démasqué est chassé ainsi que le traître Sinn Grann.

Carjol est un Bouboule rempli de verve et Pierre Novo un jeune premier sentimental. Hamilton trace une silhouette curieuse du chinois Sinn Gann. Jean Brochard a déployé sa maîtrise dans un rôle épisodique, le père de la fiancée. Mmes Alice Leibner et Madeleine Ramey contribuent au succès de cette pièce qui fait honneur à M. Fontanes, auteur, au moins autant qu'à M. Fontanes, directeur.

Dans ce tourbillon de pièces qui se sont abattues sur nous en cette fin d'année, il faut détacher quelque œuvres données dans des théâtres d'avant-garde et qui obtinrent un succès méritoire. « Konk » de Jules Romains, jouit d'une réputation que je ne saurais contester, ne l'ayant pas vu. Ce même soir j'optai pour la Maison de l'Œuvr .

Sous la signature de Mr. Soumagne, Mr. Lugné Poe nous exposait une thèse très intéressante sur l'existence de Dieu. M. Dullon ne recule devant aucune difficulté. Brave Dullin ! Vous nous avez révélé un jeune auteur rempli de qualités théâtrales, Marcel Achard. « Voulez vous jouer avec moâ » étude clownesque très adroite dont le seul défaut serait de comporter quelques longueurs. L'auteur s'est révélé excellent grime et parfait comédien. Je dois encore vous signaler une revue où pullulent des scènes spirituelles de Carpentier et Dieudonné 1924, donnée aux Nouvautés où la fantaisie de Brasseur n'a d'égale que celle de Marcelle Yrven où Galipaux mène un train fou en compagnie de le Gallo et Marguerite Templey, le tout surmonté de la grâce, du charme, de la séduction de Régina Camier. Je ne finirai pas sans vous recommander le magnifique spectacle de la Comédie Française « Monna Vanna » l'œuvre si angoissante et si poétique de Maurice Maëterlinck, méritait cette considération. Elle a rencontré en MM. Alexandre, Hervé Desjardins, Mme Pural, des défenseurs vaillants et dévoués.

L'année se devait de finir sur une note ultra comique. MM. Quinson et Mirande se sont adjoints ce prince du rire Tristan Bernard, et cette trinité poussant le cri « Embrassez moi » nous l'avons fait de bon cœur, tellement ils nous ont amusé. Mais les artistes du Palais Royal ont bien leur part de ce succès. Jacques Baumer est étourdissant. Récemment venu au théâtre, il a vivement acquis la gloire et la consécration d'excellent comédien. Melle Thérèse Dorny dans chacune de ses créations trouve quelque nouvelle fantaisie. A leurs côtés, M. Baron fils, et Duvalles, Mmes Blanche Bilbao et Huguette Dastry complètent un ensemble parfait.

Mr. Alfred Savoir nous devait une revanche. Il vient de la prendre complète. La collaboration d'Etienne Rey porte bonheur et le Théâtre des Mathurins nous dira longtemps « Ce que femme veut ». Un premier acte exquis, un deuxième débordant de fantaisie, un trois frisant le vaudeville, voilà la meilleure recette pour obtenir un tout délicieux, ratifié par l'empressement du public. Ajoutez à cela un comédien comme Jules Berry qui brûle les planches et qui donne à son personnage un mouvement étourdissant, une partenaire de l'intelligence de Charlotte Lyses, M M. Alerme et Gildés et la divine Duluc, vous comprendrez le succès éblouissant qu'obtint cette comédie.

Léon Lehman

# Formulaire du Praticien

## TECHNIQUE DE L'INJECTION DES VACCINS MICROBIENS

par le Dr **Lucien Girard**
Chef du laboratoire général de Bactériologie
à l'hôpital des enfants-malades.

Tout médecin peut être appelé à injecter dans sa clientèle des vaccins microbiens.

Qu'il s'agisse d'un auto-vaccin ou d'un stock-vaccin, d'un vaccin préventif ou curatif, la technique d'injection est la même question de doses mises à part. Pourtant il importe de préciser certains points de façon à n'avoir pas de surprises.

**LE MATÉRIEL D'INJECTION** comprend une seringue en verre de 2 $cm^3$ graduée au 1/10 de centimètre cube, et une aiguille de platine ou de nickel de 4 à 6 centimètres de long : seringue et aiguille demandent à être stérilisées à la chaleur sèche (180°) de préférence à l'ébullition.

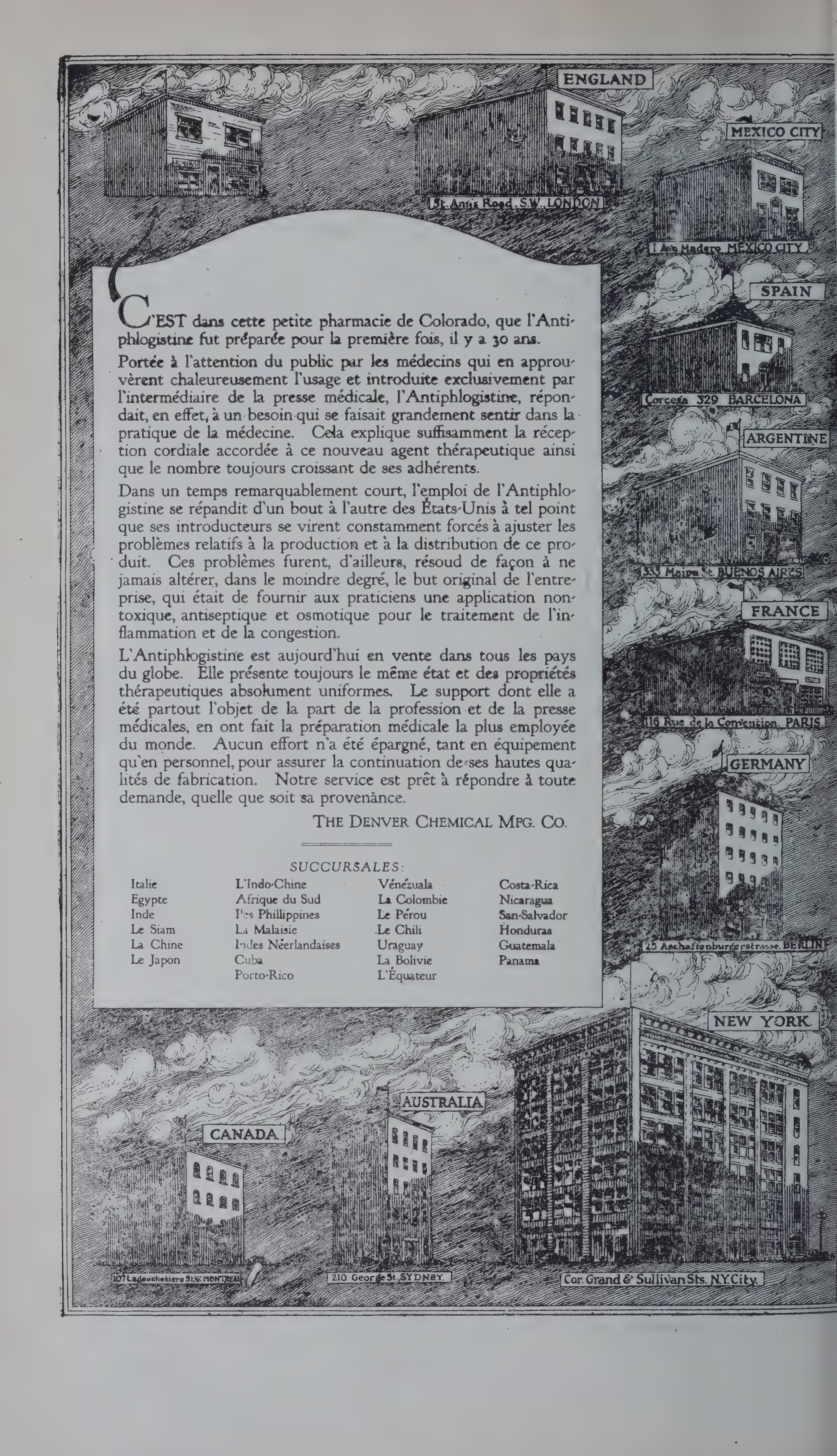
Si l'on n'a que ce dernier moyen à sa disposition, il est recommandé de faire bouillir les instruments dans l'eau additionnée de carbonate de soude, pendant un quart d'heure au moins, puis de bien sécher l'intérieur de la seringue en l'égouttant avec soin et en laissant la chaleur du verre évaporer le restant d'eau. Cette dernière précaution est importante, si l'on emploie des lipo-vaccins. Nous n'insisterons pas sur la désinfection des mains et de la peau, où se fera l'injection.

**LE CHOIX DU VACCIN A INJECTER** n'est pas indifférent suivant les cas.

Chez presque tous les malades on peut injecter un *stock-vaccin* que l'on trouve dans le commerce.

L'*auto-vaccin* n'est formellement indiqué que s'il s'agit d'une infection monomicrobienne (1), ou d'une infection à germe exceptionnel, ou d'une infection déjà traitée sans succès par un stock-vaccin.

(1) Si l'infection est polymicrobienne, il est très difficile de fabriquer un auto-vaccin qui renferme tous les germes en cause, car certains sont fragiles à isoler, d'autres ont une vitalité qui étouffe les germes fragiles : l'auto-vaccin risque alors d'avoir une formule incomplète.


ENGLAND
St. Antis Road, S.W., LONDON
MEXICO CITY
Madero MEXICO CITY
SPAIN
Corcega 329 BARCELONA
ARGENTINE
BUENOS AIRES
FRANCE
116 Rue de la Convention. PARIS.
GERMANY
25 Aschaffenburgerstrasse. BERLIN
NEW YORK
C'EST dans cette petite pharmacie de Colorado, que l'Antiphlogistine fut préparée pour la première fois, il y a 30 ans.
Portée à l'attention du public par les médecins qui en approuvèrent chaleureusement l'usage et introduite exclusivement par l'intermédiaire de la presse médicale, l'Antiphlogistine, répondait, en effet, à un besoin qui se faisait grandement sentir dans la pratique de la médecine. Cela explique suffisamment la réception cordiale accordée à ce nouveau agent thérapeutique ainsi que le nombre toujours croissant de ses adhérents.
Dans un temps remarquablement court, l'emploi de l'Antiphlogistine se répandit d'un bout à l'autre des États-Unis à tel point que ses introducteurs se virent constamment forcés à ajuster les problèmes relatifs à la production et à la distribution de ce produit. Ces problèmes furent, d'ailleurs, résoud de façon à ne jamais altérer, dans le moindre degré, le but original de l'entreprise, qui était de fournir aux praticiens une application non-toxique, antiseptique et osmotique pour le traitement de l'inflammation et de la congestion.
L'Antiphlogistine est aujourd'hui en vente dans tous les pays du globe. Elle présente toujours le même état et des propriétés thérapeutiques absolument uniformes. Le support dont elle a été partout l'objet de la part de la profession et de la presse médicales, en ont fait la préparation médicale la plus employée du monde. Aucun effort n'a été épargné, tant en équipement qu'en personnel, pour assurer la continuation de ses hautes qualités de fabrication. Notre service est prêt à répondre à toute demande, quelle que soit sa provenance.
THE DENVER CHEMICAL MFG. CO.
SUCCURSALES:
Italie
Egypte
Inde
Le Siam
La Chine
Le Japon
L'Indo-Chine
Afrique du Sud
Iles Phillippines
La Malaisie
Indes Néerlandaises
Cuba
Porto-Rico
Vénézuala
La Colombie
Le Pérou
Le Chili
Uraguay
La Bolivie
L'Équateur
Costa-Rica
Nicaragua
San-Salvador
Honduras
Guatemala
Panama
CANADA
MONTREAL
AUSTRALIA
210 George St., SYDNEY.
Cor. Grand & Sullivan Sts. N.Y. City.

1° Dans la majorité des cas on choisit un stock-vaccin émulsionné dans l'eau physiologique : son action est assez immédiate, dans les heures qui suivent l'injection.

La façon dont les germes microbiens ont été tués n'est pas non plus indifférente.

Les vaccins tués par les *moyens physiques* comme le froid, la chaleur à 66° et les rayons ultra-violets conservent tout leur pouvoir vaccinant.

On a discuté pour savoir si la chaleur à une température voisine de 100° altérait les vaccins. Il est certain qu'un vaccin chauffé à 100° est moins actif qu'un vaccin chauffé à 66° à quantité égale. Pour obtenir des effets comparables, on injecte davantage de vaccin chauffé à 100°.

Dans les vaccins tués par les *moyens chimiques*, l'action de l'antiseptique s'ajoute à celle du vaccin : l'éther risque de dissoudre des lipoïdes microbiens, et ceux-ci peuvent provoquer des réactions vaccinales. Si l'on cherche à déterminer chez le malade un shock humoral ce dernier vaccin est indiqué.

L'iode a l'avantage de « détoxiquer » les vaccins. Les vaccins iodés sont en général *atoxiques* et déterminent peu de réaction. Les autres antiseptiques : lysol, formol, acide-phénique fluorure de sodium ne provoquent aucun trouble dans l'organisme et ne modifient guère l'action du vaccin.

Les vaccins tués par des *procédés biologiques*, comme les *vaccins sensibilisés*, c'est-à-dire inactivés par un sérum antimicrobien, sont très efficaces, mais la délicatesse de leur préparation en rend la diffusion difficile.

2° Dans d'autres cas, on cherche à obtenir une action lente et continue du vaccin. Il est préférable d'injecter un *lipo-vaccin*, c'est-à-dire un vaccin dont les corps microbiens sont émulsionnés dans l'huile. On sait en effet que les injections huileuses se résorbent lentement et permettent des injections massives et espacées.

Les injections de lipo-vaccin demandent à être faites avec une seringue bien sèche, car la moindre trace d'eau attire en un point tous les corps microbiens qui sont résorbés en masse, d'où des accidents qui peuvent présenter une certaine gravité.

3° Si le médecin veut obtenir un shock vaccinal salutaire, il in-

jecte un vaccin, genre bouillon de Delbet, qui comprend à la fois le bouillon de culture et les corps microbiens. Mais les réactions locales et générales sont violentes.

Le choix du vaccin fait, il est nécessaire d'agiter fortement avant de l'ouvrir, l'ampoule qui le renferme, de façon à bien émulsionner les corps microbiens, et à éviter que ceux-ci ne se rassemblent par exemple dans le bout effilé de l'ampoule, c'est-à-dire dans le bout que l'on brise et que l'on jette. On n'injecterait alors que le liquide d'émulsion privé de ses corps microbiens, mais renfermant plus ou moins de lysat.

**Le lieu d'injection** du vaccin demande à être précisé.

*L'injection intra-veineuse*, dans la veine médiane céphalique est un procédé d'exception. Une injection intra-veineuse de vaccin détermine toujours de fortes réactions.

Il peut arriver que le médecin ait intérêt à provoquer celles-ci ; mais elles peuvent être dramatiques, et dans la pratique courante, il est préférable, si l'on n'est pas familiarisé avec la vaccinothérapie *de s'abstenir de faire des injections intra-veineuses de vaccin.*

Nous recommandons de faire les injections de vaccin dans la région de l'épaule. Les injections faites à la cuisse ou dans les fesses risquent d'incommoder le malade.

A l'épaule au contraire, et de préférence à l'épaule gauche, les injections sont mieux supportées.

Dans les heures et les jours qui suivront l'injection le malade se plaindra de gêne dans l'épaule, comme s'il avait reçu un fort coup de poing.

Les régions sus et sous-épineuses, la région deltoïdienne, la fosse sous-claviculaire sont les lieux de choix.

L'injection sera-t-elle profonde *intra-musculaire, sous-cutanée,* ou plus superficielle *intra-cutanée* ?

L'injection intra-musculaire a l'inconvénient d'être moins efficace que l'injection sous-cutanée.

L'injection sous-cutanée est la plus généralement pratiquée. C'est elle qui donne les meilleurs résultats d'efficacité.

Elle se fait comme une injection d'huile camphrée, nous n'y insisterons pas.

Mais Besredka (1) Mle Bass (2) Jaubert, ont montré que l'injection intra-dermique de vaccin était encore plus efficace que l'injection sous-cutanée.

Besredka insiste même sur l'intérêt qu'il y a de multiplier les injections intra-dermiques, et même de faire celles-ci dans le *voisinage de la région malade.*

Dans les injections de vaccin intra-dermiques, l'immunité locale cellulaire s'ajoute à l'immunité générale humorale.

De cet exposé il ressort que le *lieu d'élection* de l'injection de vaccin c'est le derme de la région de l'épaule.

Pour faire l'injection intra-dermique deux procédés sont en présence.

L'un consiste à enfoncer directement l'aiguille dans le derme presque parallèlement à la surface de la peau.

L'autre se fait en pinçant la peau de façon à faire un bourrelet. L'aiguille perce perpendiculairement une des faces du bourrelet, comme pour le transfixer. Elle s'arrête dans la partie profonde du derme du côté opposé.

Dans les deux cas on pousse l'injection très lentement.

On aperçoit la peau qui se boursouffle et s'œdématie sous l'impulsion de l'injection.

**La dose de vaccin à injecter** demande à être déterminée avec précision.

Chaque vaccin porte sur l'ampoule sa formule avec la teneur en microbes par centimètre cube. Cette disposition est réglementaire et exigée par la loi, en France du moins. Il n'y a qu'à se conformer au mode d'emploi indiqué sur la boîte d'ampoules, *mais on peut adopter la règle suivante : de n'injecter à la première injection que le quart de la capacité de l'ampoule.*

Si l'ampoule est de 1 $cm^3$ la première injection sera de 1/4 de $cm^3$ Si l'ampoule est de 2 $cm^3$ la première injection sera de 1/2 $cm^3$. La plupart des vaccins renferment de 500 millions à 1 milliard de germes par centimètre cube. La première injection sera donc environ de 125 millions à 250 millions de germes.

(1) Comptes rendus de la Société de Biologie, 19 mai 1923 p. 1273.
(5) Comptes rendus de la Société de Biologie, 2 juin 1923 p. 9

Que représente cette quantité de microbes en poids ? Cela dépend du poids spécifique de chaque microbe.

D'après des calculs approximatifs, on peut dire que 500 millions de germes correspondent de 7/10 de milligramme à 1 milligramme de corps microbiens tués et desséchés.

La première injection renfermait donc environ de 1/4 à 1/2 milligramme de corps microbiens.

Ce sont là des *doses initiales* très convenables, qui permettent de tâter pour ainsi dire la susceptibilité du malade au vaccin. Certaines circonstances obligent le médecin à modifier ces doses initiales.

1° *l'âge du malade* : un très jeune enfant de quelques mois jusqu'à 7 ans, ou un vieillard sont sensibles à des doses initiales moitié moindres, c'est-à-dire 1/8 à 1/4 de $cm^3$.

2° *le degré de l'infection* commande des doses de vaccin variables : plus l'infection est grande, moins les doses initiales seront fortes.

Dans les états septicémiques, comme la fièvre typhoïde, il y a lieu d'être prudent et de ne commencer que par de très faibles doses 1/10 de $cm^3$ et même moins. Dans ce cas on dilue le vaccin avec de l'eau physiologique.

Moins l'infection est mportante et chronique, plus les doses initiales seront fortes : 1/2 à 1 $cm^3$ d'emblée.

Cette notion mise en lumière par Wright, est confirmée par l'expérience de chaque jour.

Une règle importante dans la technique des injections de vaccin est la suivante :

*Les injections doivent être espacées plusieurs jours et se faire à doses progressivement croissantes.*

Prenons un exemple, pour un vaccin renfermant 500 millions de germes par $cm^3$ :

le 1er jour la première injection est de 1/4 de $cm^3$.

le 3e jour la seconde injection est de 1/2 $cm^3$.

le 6e jour la troisième injection est de 3/4 $cm^3$.

le 9e jour la quatrième injection est de 1 $cm^3$.

On s'en tient alors à cette dose que l'on injecte ensuite tous les 3 jours jusqu'à l'effet thérapeutique obtenu.

Dans d'autres cas, la dose maxima, le « plafond » à ne pas dépasser est de 2 cm³.

Pourquoi cette technique de doses espacées et progressivement croissantes ? Wright en a donné une explication que l'on peut ainsi résumer :

Quand on injecte dans un organisme un vaccin microbien ou plus généralement un antigène, il se produit momentanément dans les moyens de défense de l'organisme un déficit : *phase négative* de Wright.

Cette phase négative est suivie presque aussitôt d'une « *phase positive* » où les moyens de défense anticorps opsonines prennent pour ainsi dire leur revanche.

Si l'on fait une injection de vaccin tous les jours on maintient l'organisme en état de phase négative, et la phase positive qui survient ensuite est relativement peu importante.

Si au contraire après la première injection on laisse la phase positive se produire, en espaçant les injections, la deuxième injection détermine une courte phase négative, suivie bientôt d'une phase positive plus importante et ainsi de suite.

De plus, une injection minime et répétée de vaccin détermine une phase positive plus importante qu'une injection massive et unique.

Ces données d'expérience justifient donc cette règle, *d'espacer les injections et de les faire à doses progressivement croissantes.*

Une cure vaccinale comporte plusieurs injections.

En général, les médecins, un peu sous l'empire des malades, ont tendance à faire trop peu d'injections, à s'arrêter au moment où les phénomènes morbides s'amendent.

En matière de vaccinothérapie *il faut savoir persévérer et ne jamais désespérer.*

La cure vaccinale moyenne est de 8 à 12 injections.

Comme les injections se font tous les 3 jours la cure dure un peu plus d'un mois.

Si après une première cure suivie d'une période de repos, le médecin est appelé à refaire une nouvelle série d'injections, il est bon de considérer le malade comme n'ayant jamais reçu de vaccin, et

d'injecter les doses espacées et progressivement croissantes, comme précédemment. Il en sera de même pour les séries suivantes.

Voyons maintenant **quels incidents** le médecin peut observer au cours de la vaccinothérapie et quels moyens nous avons d'y remédier.

Quelques médecins ont pour la vaccinothérapie une appréhension peu justifiée qui se dissipera quand ils en connaîtront mieux les effets.

Il est de toute nécessité de bien examiner son malade avant de lui injecter un vaccin microbien.

Un hépatique, un anémique, un cardiaque, un tuberculeux avancé, un vieillard un cachectique ne recevra pas d'injections de vaccin quelqu'elles soient. En se conformant à cette règle, on évitera des accidents graves de collapsus et de syncope.

Qu'observe-t-on au contraire dans les heures et les jours qui suivent une injection de vaccin ? On peut observer trois sortes de réactions différentes : une réaction locale, une réaction focale, une réaction générale.

**Réaction locale.** Au point d'injection, on remarque un peu de rougeur. Celle-ci peut avoir de 2 à 8 cm. de diamètre. C'est une rougeur uniforme, sans bourrelet périphérique, sans œdème ni infiltration de la peau. La région est chaude et sensible — le malade s'en plaint.

Cet érythème dure de 1 à 3 jours. Chez certains sujets il disparaît plus tard, aussi recommande-t-on de ne faire l'injection suivante qu'après disparition de la rougeur.

Cette réaction *locale* chez certains malades prend des proportions énormes : tout le bras et toute l'épaule sont rouges et douloureux.

Ces phénomènes sont dûs à l'action phlegmasique du vaccin, et non à une injection septique et mal faite.

Il y a lieu de recommander dans ces cas l'application de grands pansements humides chauds et tout disparaît rapidement.

C'est le plus souvent après la 1re ou la 2e injection que cette réaction locale apparaît. Elle est parfois plus tardive après la 5e ou même à la fin de la série d'injections.

**Réaction focale.** Le foyer d'injection sous l'action du vaccin semble se réveiller.

Un furoncle essaime, un abcès donne plus de pus, un asthmatique fait une crise... etc. Cette réaction dite « de foyer » alarme le malade et parfois le médecin. Ce serait une faute d'abandonner le traitement vaccinothérapique à ce moment là. Au cours des injections suivantes les symptômes ne se produisent plus ou vont en s'atténuant.

Dans des cas très rares le malade présente une véritable intolérance pour le vaccin. On est autorisé alors à suspendre le traitement, le reprendre ensuite avec des doses diminuées de moitié ou des trois quarts, et que l'on espace davantage.

**Réaction générale.** Dans les heures qui suivent l'injection de vaccin, le malade se sent fébrile. La fièvre ne dépasse guère 38 à 38° 5. Elle peut monter à 40° s'accompagner de délire et de vomissements ; mais ces symptômes sont exceptionnels.

L'accès de fièvre est parfois précédé de frissons.

Quand il s'agit de *vaccination préventive*, pour la fièvre typhoïde par exemple, le médecin recommande au malade de ne pas se fatiguer ce jour-là, de diner très légèrement et de prendre un cachet d'antipyrine ou un comprimé d'aspirine.

Après une nuit agitée en raison de la fièvre le sujet se réveille courbaturé; mais tous les symptômes fébriles ont disparu et la convalescence s'installe.

Dans la *vaccination curative* les mêmes phénomènes s'observent ; mais, comme le sujet est déjà malade, leur importance est relative.

Toutes ces réactions *locales*, *focales* et *générales* n'ont aucune sigification de gravité.

Le médecin averti en prévient le malade, qui les accepte alors comme une manifestation que le « *vaccin prend* ».

En dehors de ces réactions, on peut observer des complications heureusement rares, et qui sont presque toujours liées à une tare morbide du malade que l'on a examiné trop hâtivement avant de le vacciner.

Signalons les abcès provoqués par l'usage d'un matériel non stérile.

Signalons les crises d'urémie, les chocs vaccinaux, les accidents de syncope et de collapsus.

L'anaphylaxie vaccinale ne paraît pas à craindre. Jusqu'ici on n'en a guère signalé de cas.

Rappelons seulement que certains vaccins sont plus toxiques pour l'homme : les vaccins antityphiques et antidysentériques.

Mais quel médicament, employé à tort, ne déterminent pas d'accidents.

La vaccinothérapie nous paraît une méthode féconde en résultats, et qui peut être mise à la portée de tous les médecins pourvu que ceux-ci se conforment aux règles énoncées plus haut.

---

# REVUE ANALYTIQUE

**Le Bréviaire Thermal des Coloniaux** par J. J. Matignon S. Abbatucci. Guide clinique pour le choix de Stations Thermales pour Séquelles d'affections coloniales In-8°, 1923, 43 figures..... 8 fr. (Maloine, éditeur, 23, rue de l'Ecole de médecine, Paris).

Ce petit livre vient à son heure. La question des eaux thermales a été à l'ordre du jour de tous les Congrès Scientifiques les plus récents et le « *Bréviaire* » écrit par les Drs Matignon et Abbatucci, spécialistes en la matière, illustré de nombreuses figures, est appelé à renseigner le grand Public sur toutes les ressources hydro-minérales de nos colonies et à faire connaître à tous les coloniaux les bienfaits qu'ils peuvent retirer pour leur santé, ébranlée par les rigueurs du climat tropical, d'une cure dans les stations thermales françaises.

**Précis d'électrophysiologie.** — *Déductions cliniques et thérapeutiques*, par le Dr W. WIGNAL. Préface du Prof. Chauffard. — 1 vol. in-16 de 172 pages... 6 fr. » Franco France... 6 fr. 60 Doin, éditeur, 1924

Ce petit livre s'adresse aussi bien à l'étudiant en cours d'Etude qu'au médecin praticien ; car il a pour but non d'enseigner la pratique électrothérapique mais de montrer comment les différentes modalités électriques en applications directes ou indirectes agissent sur notre organisme.

Ce Précis reflète donc cette unique pensée : exposer, en tenant compte des dernières acquisitions de la science, les bases de l'électrophysiologie d'où sont logiquement déduites les applications cliniques et thérapeutiques, sans alourdir le texte par des descriptions minutieuses d'appareils ou par les détails de la technique des applications.

Chaque modalité électrique est étudiée dans un chapitre distinct qui comprend deux parties : dans la première y sont exposés ses modes d'ac-

tion sur notre organisme et la façon dont ce dernier réagit, d'où l'on déduit dans la seconde partie les principales applications thérapeutiques que l'on retrouve résumées d'une façon claire et précise dans un tableau à la fin de chaque chapitre.

Les trois derniers chapitres sont consacrés à deux applications indirectes de l'électricité : la Radiothérapie et les Rayons Ultra-Violets. La Curiethérapie y est aussi étudiée à cause de son mode d'action si voisin de la Rœntgenthérapie.

Ce livre sera lu et consulté avec fruit par tous ceux qui cherchent à accroître leurs possibilités thérapeutiques et parfois certains pourront être étonnés de trouver qu'il en existe qu'ils ignoraient tant dans le domaine de la neuropathologie que dans celui de la médecine générale.

**L'Alcoolisme cérébral**, par R. BENON, Ancien interne de la Clinique de Pathologie mentale et des Maladies de l'Encéphale de la Faculté de Médecine de Paris, Médecin du Quartier des Maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes. — 1 vol. in-8° de 374 pages... 25 fr. (Doin, Editeur, 8, Place de l'Odéon, Paris).

Dans ce traité spécial de pathologie mentale toxique, l'auteur étudie toutes les formes psychiques de l'alcoolisme cérébral ; il les décrit avec des observations personnelles à l'appui et il en discute le diagnostic en détails. On trouve là de très nombreux faits cliniques , qui, par eux-mêmes, sont puissamment éloquents, car l'auteur s'est abstenu, ou à peu près, de considérations d'ordre moral et social sur les conséquences désastreuses de l'alcoolisme chronique : on a beaucoup écrit sur ce sujet, et vainement.

L'alcoolisme, en pathologie mentale, détermine des affections cérébrales aiguës ou subaiguës et des affections cérébrales chroniques ou incurables. — Comme formes cérébrales aiguës, l'auteur étudie : 1° le délire alcoolique, qui, en fait, est une variété d'hallucinose toxique aiguë, anxieuse et délirante, d'où l'importance attachée à la description des hallucinations ; — 2° le délirium tremens ou délire alcoolique fébrile ; 3° la confusion mentale alcoolique, presque toujours simplement épisodique, jamais chronique ; — 4° la psychose alcoolique de Korsakoff, avec ses trois symptômes fondamentaux (l'amnésie de fixation, la fabulation et la paragnosie), et le syndrome démentiel qui est susceptible de la terminer ; — 5° l'état second alcoolique ; — 6° les ivresses délirantes et maniaques. — Comme formes cérébrales chroniques, l'auteur décrit : 1° l'état mental de l'alcoolique chronique, dominé par les troubles du caractère : passion pour l'alcool (dipsothymie et dipsomanie), disposition à la colère et jalousie ; — 3° l'épilepsie alcoolique, précoce et tardive ; — 4° les délires sys-

tématisés chroniques, secondaires aux délires hallucinatoires alcooliques aiguës ou subaiguës ; — 5° enfin les délires chroniques de jalousie, avec interprétations ou hallucinations, avec ou sans mélancolie terminale.

Ce livre, à une époque où l'alcoolisme augmente de nouveau, après avoir rétrocédé de 1916 à 1919, sera utile aux cliniciens, aux médecins légistes et aux hygiénistes. Peut-être aussi indirectement contribuera-t-il à servir la cause de l'antialcoolisme, bien compromise, à notre avis, aujourd'hui.

— Une nouvelle revue scientifique, destinée au grand public, vient de paraître sous le titre de *La Science Moderne*. Son premier numéro contient les articles suivants :

Bigourdan (de l'Institut). Le problème de l'heure. — Lecornu (professeur à l'École Polytechnique), Les moteurs d'aviation moderne. — Olmer (professeur à l'Institut Catholique), Les atomes. — Guillet (directeur de l'Ecole Centrale). La question des métaux et alliages légers. — Nicolardot (directeur du Bureau international permanent de chimie analytique) L'état actuel de la chimie. — Lumière (A.) (correspondant de l'Académie de Médecine), L'état colloïdal et la vie. — Wery (directeur de l'Iustitut national agronomique). Les eaux stagnantes et l'hygiène rurale. — Le Gavrian (professeur à l'Ecole des Ponts et Chaussées), Les routes au temps présent. — Broca (professeur à la Faculté de Médecine de Paris), Les accidents du travail. — Montpetit (secrétaire général de l'Université de Montréal), La monnaie. — Defos du Rau (agrégé de l'Université), Un savant français : E. Branly. —*Variétés, Nouvelles, Chroniques et Actualité, Sociétés savantes, Livres et Revues. Nos concours.*

Ce numéro, comprenant 96 pages à 2 colonnes avec de nombreuses illustrations, sera envoyé franco contre la somme de 3 fr. 50 pour la France ou de 5 fr, pour l'étranger, adressée à MM. J.-B. Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe). (L'abonnement est du prix de 35 fr. pour la France et 50 fr. pour l'étranger).

**Essai d'Urologie pathologique des Pays Chauds**, par J. Khouri. 1 vol. de 184 pages. (Baillière, Editeur 18. rue Hautefeuille, Paris).

Nul traité de pathologie exotique n'a donné jusqu'ici une étude complète des importantes variations de l'urine au cours de ces différentes affections ; la plupart lui réservent à peine quelques lignes, dans d'autres elle est entièrement négligé. M. Khouri a su réunir dans un seul ouvrage les observations et les opinions des divers cliniciens et biologistes sur cette question. Il est rédigé dans un style clair, simple et précis.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude méthodique

de l'urologie pathologique dans les fièvres, les maladies abdominales et viscérales, les maladies parasitaires, les maladies générales de nature indéterminée, les maladies granulomateuses et les maladies de la nutrition L'auteur expose dans la deuxième partie la recherche et l'élimination des principaux médicaments utilisés dans les maladies exotiques.

M. Zeitoun

---

**Æsculape :** *sommaire du numéro de Janvier 1924* : *Le Musée de l'Ecole de Médecine de Rouen* (7 illustrations), par le Dr Lecaplain. — *La curieuse figure du Docteur Gachet. Un ami et un amateur de la première heure de Cézanne, Renoir, Pissarro, Van Gogh* (suite et fin, 5 illustrations) ; par le Dr Victor Doiteau. — *A propos d'un cas d'amour morbide* (2 illustrations), par le Dr Jean Vinchon. *De la Médecine à la Papauté* : *le destin de l'oculiste Pierre d'Espagne* (3 illustrations), par Louis Masson, docteur en pharmacie. — *L'* « *Homme de douleurs* » (1 illustration). *Les origines morbides de la sensibilité de Flaubert* (suite et fin, 6 illustrations), par Louis Bertrand. — *Cimon allaité par sa fille* commentaire de Valère Maxime (1 illustration). — *Supplément* (11 illustrations).

---

*Thérapeutique appliquée.* — Il se peut qu'il y ait un spécifique contre la pneumonie, mais il n'a pas encore été découvert. En dépit de toutes les recherches, enquêtes, et expériences, dirigées à ce but, la pneumonie reste toujours l'affection difficile à traiter.

Pour combattre la maladie, un nombre considérable de praticiens ont eu recours, il y a quelques années, aux compresses froides, mais cette procédure n'a pas réduit la mortalité et elle est tombée en désuétude. Aujourd'hui l'application de la chaleur humide prolongée est encore une fois en faveur. Des rapports cliniques reçus des quatre coins du monde indiquent que la méthode la plus logique, la plus certaine, dans le traitement de la pneumonie comprend l'application de la chaleur humide aux parois thoraciques.

L'Antiphlogistine offre au médecin le meilleur moyen d'appliquer la chaleur humide prolongée dans le traitement de la pneumonie. Agissant comme stimulant des réflexes vaso-moteurs, les capillaires superficiels sont dilatés et cette action est augmentée par la propriété hydrophile de la pâte. Ainsi, d'une manière douce mais efficace, le malade subit une saignée blanche ; la congestion profonde est soulagée ; la température baisse ; la dyspnée et la cyanose diminuent d'intensité ; le cœur surmené est soulagé et la résistance du malade est rétabli avec une économie strictement physiologique.

---

# NOUVELLES

**Mission médicale française.** — La « Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds » organise une mission médicale française pour l'Egypte, Turquie et Grèce. Cette mission composée de quatre savants français fera une série de conférences de médecine, chirurgie et hygiène exotiques. Le programme détaillé de ces conférences sera annoncé ultérieurement.

Durant la période des Conférences du Caire, aura lieu une exposition générale (d'appareillage moderne en chirurgie, orthopédie ; appareils à désinfection ; instruments ; spécialités pharmaceutiques, etc.), identique à celle des Congrès européens.

## Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales de Marseille

L'Enseignement comprend deux séries de Cours de 3 mois ; la 1ère commence le 1er janvier et la seconde le 1er avril.

Des examens ont lieu à la fin de chaque série : le 31 mars et le 15 juillet.

L'Enseignement est clinique, théorique et essentiellement pratique.

L'Enseignement clinique est donné à l'Hôtel-Dieu, à l'hôpital militaire, à l'hôpital indigène (boulevard de Maillane), à l'hôpital des contagieux , à la consultation des maladies des pays chauds (Institut Pasteur).

A la fin des Cours de la Session, les étudiants et médecins subissent un examen en vue du diplôme de « Médecin Colonial » et « Médecin Sanitaire Maritime ».

Clinique Médicale exotique : Professeur G. Reynaud et Boinet.

Chirurgie exotique : Professeur Silhol. Ophtalmologie : Professeur Aubaret. Maladies cutanées : Professeur H. Gaujoux. Hygiène Coloniale : Professeur H. Violle. Bactériologie et Parasitologie : Professeurs Costa, Roublacroix, J. de Cordemoy, Pringault ; médecin-major Arlo. Bromatologie : Pr. Jumelle. Toxicologie : Pr. Domergue.

Pathologie exotique : Professeur Raybaud, Médecin-major Peyrot.

Epizooties : Professeur Huon. Epidémiologie : Professeur Kérandel. Ethnologie : Professeur Alezais. Chimie : Prof. Berg.

Législation et Pratique sanitaire : Professeur Ribot.

## Exposition coloniale de Strasbourg Juillet-Octobre 1924.

Une exposition coloniale industrielle et agricole aura lieu à Strasbourg au Nackenen 1924. Elle durera de Juillet à Octobre. Par arrêté du Ministre des Colonies M. Louis Proust député, membre du conseil supérieur des

Colonies est nommé Président Général de l'Exposition et délégué du Ministre des Colonies.

M. le Prof. Sartory est désigné comme Commissaire général, M. H. Henry président de la Commission d'Organisation et M. A. Wolff, commissaire général adjoint. Pour tous renseignements s'adresser au Commissariat général, Mairie de Strasbourg, pièces N° 9. 10 et 11.

---

UNIVERSITÉ de PARIS FACULTÉ de MÉDECINE

**Clinique médicale des Enfants**

Hôpital des Enfants Malades

---

Un cours de clinique médicale des Enfants sera fait à l'hôpital des Enfants Malades sous la direction du Professeur Nobecourt et de M. Lereboullet, agrégé avec le concours de Messieurs Babonneix et Léon Tixier médecins des hôpitaux et de M. Nadal, Paraf, René Mathieu, Janet, anciens chefs de clinique, de M. Duhem, radiologiste de l'hôpital des Enfants Malades et de M. Bidot chef de laboratoire.

Il portera sur les questions actuelles de pédiatrie et sera complet en vingt leçons.

Les professeurs Marinez, Vargas ( de Barcelone ) et Enrique Suner ( de Madrid ) donneront deux conférences supplémentaires.

Il commencera le lundi 14 avril 1924 et sera terminé le samedi 26 avril.

Les leçons auront lieu de 10 h. 30 à 11 h. 30 et de 16 h. à 18 heures. Un enseignement de clinique sera donné dans les salles de malades à 9 heures.

Sont admis à ce cours les médecins et les étudiants en médecine Français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement d'un droit de 150 francs.

Les bulletins de versement du droit sont délivrés au secrétariat de la faculté guichet n° 4 les lundi, mercredi et vendredi de 15 à 18 heures.

*
* *

**Association pour le développement des relations médicales** (A. D. R. M. ) — M. Cadenat, Professeur agrégé fera, le samedi 2 février à 17 h. 3/4 dans les locaux de l'A.D.R.M. à la Faculté de Médecine de Paris, salle Béclard, une conférence sur les débouchés médico-chirurgicaux en Extrême-Orient.

— **Services Sanitaires, Maritimes et Quarantenaires d'Egypte**: M. Milles (de Yale) est nommé Chef de Laboratoire quarantenaire d'Alexandrie.

---

## INSTITUT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES.

40, Allées Léon-Gambetta, 40.

*Cours annexes — du 1er janvier au 31 Mars 1924.*

Cours publics et gratuits, s'adressant particulièrement aux membres de l'enseignement primaire, aux dames des colons, commerçants fonctionnaires coloniaux, aux dames visiteuses et infirmières des dispensaires d'Hygiène sociale, aux officiers et élèves de la marine marchande, aux infirmières et infirmiers (Marine et Colonies), aux élèves des Ecoles Primaires Supérieures Professionnelles.

*Horaire des Conférences — Année 1924.*

Mardi 1er Janvier-15 Février. *Microbes & malades* : Microbiologie alimentaire, vaccins.

Lundi 16 Février-31 Mars. *Maladies sociales* : Tuberculose, Syphilis Cancer, opiomanie par M. le Dr Rouslacroix, Professeur à l'Ecole de Médecine.

Mardi 1er Janvier-15 Février. *Acclimatation des Pays Chauds* : la cité coloniale et les sanatoriums ; par M. le Dr G. Reynaud. Professeur à l'Ecole de Médecine.

16 Février-31 Mars. *Maladies épidémiques* dans les pays chauds ; par M. le Dr Kerendel, Professeur à l'Ecole d'application du Service de Santé colonial.

Samedi 1er Janvier-15 Février. *Assistance Médicale Indigène*, puériculture, coutumes et croyances indigènes, par M. le Dr Peyrot, professeur à l'Ecole d'application du Service de Santé colonial.

16 Février-31 Mars. *Hygiène individuelle et collective aux colonies ;* par M. le Dr Violle, professeur à l'Ecole de Médecine.

Les conférences ont lieu à *l'Institut de Médecine coloniale*, 40, Allées Léon-Gambetta, 2me étage, à 6 heures 15 du soir.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat de l'institut de 10 h. 1/2 à midi. La 1re conférence aura lieu le lundi 7 Janvier.

Marseille, le 15 Décembre 1923.

Vu et approuvé
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université. PA. DE.

Le Directeur,
H. Alzais.

# TABLE DES MATIÈRES.

Année 1922-3 — Tomes I et II).

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## SOMMAIRE DES DERNIERS NUMÉROS NON ENCORE ÉPUISÉS :

**Septembre 1923** : P. Halbron ; Diagnostic et traitement de la Fièvre méditerranéenne. P^r. Marchoux ; Le sauvetage de l'Industrie séricicole. P^r Mandoul ; Spirochètes et pyorrhée alvéolaire. Variot ; Les gouttes de lait dans les pays chauds. P^r. Nobécourt et Maillet ; Traitement de la dysenterie et des vers intestinaux chez le nourrisson : Variétés. Sociétés de médecine et hygiène exotiques. Revue analytique. Nouvelles, Bibliographie.

**Octobre 1923** : P^r. Reynaud ; La peste et sa prophylaxie.
P^r. Lereboullet ; Diagnostic clinique des angines diphtériques.
III^me. Conférence Internationale de la Lèpre.
Girard ; Fabrication d'un auto-vaccin.
Revue analytique, Nouvelles, Bibliographie.

**Novembre 1923** : Numéro de médecine infantile :
L. Tixier ; Les anémies parasitaires.
P^r. Nobécourt ; Les Syndromes coliques de l'enfance.
Chasseret ; Clinique diététique de l'enfance.
Sociétés de médecine et hygiènes exotiques,
Variétés ; Revue analytique.

**Décembre 1923** : Maladies de l'appareil digestif :
Le Roy des Barres ; Ascaridiose de l'appendice
Achitouv ; Amibiase chronique, trichomonase e. spirochétose.
F. Ramond ; Traitement des sténoses ulcéreuses du pylore.
R. Gaultier ; Diarrhée, étude clinique et thérapeutique.
S. Chauvet ; L'alastrim, nouvelle fièvre éruptive.
Bricout ; Les hépatiques et la cure de Contrexéville.
Revue analytique.

Largentière (Ardèche) *Imprimeur-Gérant* : E. MAZEL.

Année. Tome III. N° 6 R429-504 Février 1924.

Revue Mensuelle. Fondateur : M. ZEITOUN.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## ET EGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE

« Honorée d'une Souscription du Ministère de l'Instruction Publique »



## RÉDACTION :

M. ZEITOUN
*Secrétaire-Général*
32, rue Gay-Lussac, 32
PARIS (Ve)

J. BOUQUIER
*Secrétaire adjoint*
Chirurgien-Assistant
Hôpital Maritime.
BERCK

Pr ANIS BEY
*Secrétaire*
Hôpital Casr-el-Aîni
CAIRE (Egypte)

ABONNEMENTS : France, **48** fr. ; Etranger, **75** fr. — Prix du Numéro : **6** fr. **50**
France : **4** fr.

## DIRECTION et COLLABORATION (*Suite*)

## Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

*Quelques Articles Publiés en 1922-3 :*

Pr Reynaud : Introduction à l'étude de la Pathologie Exotique. Pr Rieux, Pr Delamare, P. Ravaut : Historique, Diagnostic et Traitement du Paludisme. Pr Neveu-Lemaire : Phlébotomes en pathologie humaine. P. Ravaut : Traitement de l'Amibiase. Pr Joyeux : Diagnostic et Traitement des Vers intestinaux. Pr Neveu-Lemaire : La Trypanosomose en Amérique. P. Noel : Etiologie et Prophylaxie de la Lèpre. Pr Delamare : Lèpre nerveuse et Aïnhum. Pr Tanon : Traitement des maladies à protozoaires. Pr Gougerot : Radiolucite et Xeroderma Pigmentosum. Pr Delamare : Morve humaine. M. Abadie : Traitement de l'Ophtalmie granuleuse. M. Ribadeau : Choléra infantile et Diarrhée d'été. Pr Le Roy Des Barres : Colite et Péricolite. Pr Garin : Etude du Sang dans le Paludisme. Pr Fiessinger : Ictères. Pr Nobécourt et Nadal : Fièvres Paratyphoïdes. M. Zeitoun : Médecine en Egypte. Pr Achard : Syndrome Hypophysaire. C. Bidot et Navarre : Laboratoire du Praticien. P. Halbron : Diagnostic et traitement de la Fièvre méditerranéenne. Pr Marchoux : Sauvetage de l'industrie séricicole. Pr Mandoul : Spirochètes et pyorrhées alvéolaires. Variot: Gouttes de lait dans les pays chauds. Pr Nobécourt, Maillet ; A. Lippmann. Formulaire du Praticien.

*Sociétés de Médecine Exotique, Nouvelles*, etc.

## SOMMAIRE



RÉDACTION

*Secrétaire-général* : **M. ZEITOUN,** 32, Rue Gay-Lussac — PARIS (V[e])

Les auteurs seront priés d'envoyer leurs manuscrits, autant que possible dactylographiés, au Secrétaire général de la Rédaction, M. ZEITOUN. Ils recevront, sur leur demande, des tirages à part de leurs mémoires.



**ABONNEMENTS** :

*32, Rue Gay-Lussac — PARIS (V[e]).*

*9, rue Mosquée Attarine — Alexandrie (Egypte).*

FRANCE, **48** fr. ; ETRANGER, **75** fr. Prix du Numéro : **6** fr. **50** ; France **4** fr.

PRIX SPÉCIAUX : Pour tous les pays à change déprécié, et pour les ETUDIANTS.

IIe Année. Tome III. N° 6 Février 1924

Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds

ET ÉGYPTE MÉDICO-CHIRURGICALE

# DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'AMIBIASE PULMONAIRE

par **J. Loiselet**

Professeur à la Faculté libre de Lille

Si l'on en juge par les classiques, l'amibiase pulmonaire est une rareté.

Castellani, dans son Manual of Tropical Medicine (3e éd. 1919). Rogers dans ses « Fevers en the tropics » (3e éd. 1919), ne la signalent même pas au chapitre des complications de la dysenterie ou de l'abcès du foie.

Brumpt, dans son « Précis de Parasitologie », 1922, y fait allusion par cette simple phrase : « On a signalé des abcès amibiens du poumon indépendants ou au voisinage d'un abcès hépatique ».

Grall et Clarac, dans leur traité de Pathologie exotique, ne consacrent qu'un court chapitre aux migrations broncho-pulmonaires de l'amibe. Cependant, le Médecin-major Guillon, Professeur-adjoint à l'école de médecine de Marseille, daus son « Manuel de thérapeutique clinique des maladies tropicales », dès 1908, avait attiré l'attention sur l'abcès dysentérique du poumon, en y consacrant un chapitre détaillé, dans lequel il faisait remarquer que « l'existence d'un abcès du poumon n'est pas une chose nouvelle dans la science, d'autant qu'il en est question dans les ouvrages de Dutraulau, de Bertrandet, de Fontan et de Le Dantec ! »

Dans la littérature, il existe peu de publications à ce sujet. Lautman vient de les réunir dans sa Thèse toute récente : « Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire », Paris 1923. Il en a réuni 28 cas, dont 6 d'amibiase pulmonaire pure, chez lesquels il ne coexistait pas d'abcès tropical. Si l'on y joint les 2 cas de Thibaut et de Rigollet, les observations d'amibiase pulmonaire sont en tout de 30 à dater de

1847, (année où Fuller a publié la première observation connue), jusqu'en 1923.

Et voici que, coup sur coup sont publiés :

27 cas observés par Petzetakis à l'hôpital grec d'Alexandrie (Soc. méd. des Hôp., 27 juillet 1923) ; (Lyon méd. 25 sept. 1923) ; Soc. méd. des Hôp., octobre 1923).

1 cas de Ramond, Denoyelle et Lautmann (Soc. méd. des Hôp., 4 mai 1923) ;

1 cas de Pissavy, Breger, et Chabrun (Soc. méd. des Hôp. 27 juillet 1923) ;

1 cas de Trabaud (Soc. méd. des Hôp., 27 juillet 1923) ;

1 cas de Leclerc (Lyon méd. 25 juillet 1923).

Trente et un cas observés dans l'espace de quelques mois, c'est beaucoup pour une maladie, qui comptait au maximum une trentaine d'observations seulement depuis 76 ans. Aussi Trabaud déclare-t-il (1.6) : « ce petit nombre de faits ne répond pas à la réalité. L'abcès dysentérique du poumon, d'après nos camarades coloniaux, qui, malheureusement, écrivent peu, serait assez souvent observé dans les pays où sévit la dysenterie amibienne. »

Mattei, dans son rapport très documenté « Les données actuelles sur l'emploi de l'émétine dans l'amibiase », (Congrès de Marseille 1922), est du même avis que Trabaud et déclare que « l'amibiase pulmonaire est une propagation courante de l'amibiase hépatique et doit être traitée selon les mêmes règles que les déterminations amibiennes dans le foie. »

Il faut remarquer aussi que ces dix-neuf observations nouvelles arrivent à une époque où les médecins observent une diminution des migrations hépatiques de l'amibe. Il est donc à croire qu'on a souvent passé à côté du diagnostic d'amibiase pulmonaire, parce que l'on n'y a pas pensé.

Dans l'amibiase pulmonaire, nous pouvons distinguer deux formes : l'abcès amibien du poumon consécutif ou non à un abcès amibiasique du foie et la bronchite amibiasique pure sans abcès pulmonaire, celle-ci étant encore plus rare que celui-là. En étudiant les cas nouveaux, on pourra constater que c'est le plus souvent l'effet thérapeutique produit par l'émétine qui fait faire le diagnostic. Dans tous ces cas, l'émétine a produit sa merveilleuse action amoebicide

avec sa sûreté et sa rapidité ordinaires. Nous sommes ainsi confirmés dans la confiance que nous avons placée dans cet excellent médicament et dans sa posologie actuellement admise. Nous publions ci-après les observations résumées des quelques cas les plus démonstratifs.

## Abcès amibiens du poumon

I. — *Observation Leclerc*, Lyon médical. (résumée).

Adulte, 31 ans, jadis fort et vigoureux. En 1915, comme officier, il eut de fréquents rapports avec des coloniaux des armées française et anglaise ; il fit même une chute malencontreuse dans les feuillées de Sénégalais. Dans le courant de 1915, il a des manifestations d'entérite, qui, en septembre, le forcent à être évacué pour une durée de trois semaines. En juin 1917, nouvelle hospitalisation pour entérite. En 1919, une consultation pour la même affection est suivie d'une thérapeutique aussi inefficace que les précédentes.

Comme le malade s'amaigrit et pâlit, l'entourage s'inquiète et le fait radiographier par le Dr Desmoulins, qui croit voir une légère opalescence du sommet gauche. Un maître lyonnais, consulté en octobre 1919 et en mai 1921, l'ausculte avec minutie et ne trouve aucun signe de tuberculose. Un régime fort sérieux ne produit aucun effet.

Le 3 mai 1921, à la suite d'un refroidissement, le malade s'alite et présente une forte fièvre, une douleur à la base du poumon droit et à l'épaule du même côté. Il ne tousse ni ne crache. Le 20 juin, il se présente devant le Dr Leclerc, qui est frappé de sa pâleur et de sa maigreur : « rien d'anormal ni aux sommets ni aux bases. Mais le changement profond de l'état général me fait penser à quelque chose de sérieux et de profond. Je trouve une fosse iliaque un peu sensible et le souvenir d'une ancienne crise d'appendicite, survenue à l'âge de 12 ans, du reste terminée simplement, m'aiguille à faux sur l'appendice et me fait porter le diagnostic d'appendicite chronique. » L'appendice est enlevé le 30 juin 1922 ; il est ratatiné, étranglé en son milieu et à son insertion, de consistance dure avec une muqueuse pour ainsi dire inexistante. L'épiploon est œdématié, le cœcum adhérent est épaissi, il y a une légère ascite. Aucun tubercule visible. En somme contraste des lésions appendiculaires éteintes et de processus inflammatoire subaigu péri-appendiculaire. Le malade quitte la clinique le 12 juillet, la plaie bien cicatrisée, mais toujours sub-fébrile (37°,5-38) A cause du régime de la clinique, la diarrhée est plus rare, mais non supprimée. » Le malade va faire, ensuite, un séjour à la Bourboule, où un examen radiologique montre dans le lobe inférieur du poumon droit de petits nodules

visibles, du volume de grains de millet. Le Dr Morin, (de Marseille), les déclare de nature tuberculeuse. Le 28 août, à la suite d'une longue randonnée en automobile, le malade est pris de violents frissons avec forte fièvre, point de côté à la base droite où s'entendent quelques râles fins ; dyspnée intense et crachats rares. Température à 39° ; le troisième jour, quelques râles fugaces au tiers supérieur du poumon gauche du côté opposé.

Le malade rentre chez lui le 7 septembre et à partir de ce jour ne quitte plus la chaise-longue, d'abord, le lit ensuite.

Le Dr Leclerc le voit le 23 septembre et constate : matité dans la moitié inférieure de l'hémithorax droit en arrière avec diminution des vibrations. En avant, la matité ne commence qu'au niveau du bord supérieur du foie et ne varie pas dans les changements de position. A l'auscultation, l'obscurité du murmure vésiculaire est le signe dominant. Par instants, à certains endroits, on perçoit quelques sons crépitants discrets. Ni souffle, ni égophonie. On a avant tout l'impression d'un bloc pulmonaire. L'expectoration, abondante, atteint parfois 950 c.c. dans les 24 heures sans jamais être rejetée en masse sous la forme d'une vomique proprement dite. Les crachats ont chaque jour, pendant 4 mois, présenté les mêmes caractères : crachats à la fois hémoptoïques et purulents, rouge brique, non spumeux. Par le repos, ils laissent déposer des amas purulents. Quatre analyses cytologiques et bactériologiques furent faites à des époques différentes dans 4 laboratoires distincts. Une seule révéla la présence de bacilles de Koch, peu nombreux, généralement isolés. Les trois autres, dont l'une a été pratiquée par le Prof. Courmont lui-même furent négatives en ce qui concerne le bacille de la tuberculose. Négative aussi l'inoculation aux cobayes de même que la recherche d'éléments provenant d'échinocoques, de mycoses, etc.

On peut se demander si le seul examen positif pour le bacille de Koch, n'a pas été entaché d'erreur ? Deux ponctions exploratrices (novembre et décembre), ne ramènent que quelques gouttes d'un liquide rougeâtre.

Le 6 décembre, un examen radioscopique montra ce qui suit :

A gauche rien d'anormal, sauf des ombres hilaires.

A droite, le sommet s'éclaire normalement. Mais toute la région de la base droite, à partir de la projection de la 7e côte, présente une obscurité totale, homogène, de teinte uniforme. Dans les mouvements d'inspiration forcée, elle affecte de très légers déplacements verticaux. Cette obscurité se continue sans démarcation avec l'ombre hépatique. Le foie dépasse les fausses côtes d'un bon travers de doigt. A maintes reprises, le malade a éprouvé de la scapulalgie.

Persistances de selles non moulées, plus ou moins diarrhéiques selon les jours, non glaireuses.

Amaigrissement progressif ; aspect cachectique. La fièvre dépasse même 40° certains jours ; le pouls est rapide, souvent à 120. L'état devient de plus en plus inquiétant, un dénouement fatal à bref délai est certain.

« Etant donné les caractères particuliers de l'expectoration, « véritable état hémoptoïque », permanent tel que l'a décrit Chauffard, la persistance de la diarrhée ; les manifestations légères mais nettes du côté du foie la forme de l'image radioscopique, qui est celle d'une lésion parenchymateuse collée au diaphragme et limitée à la base droite, la pensée d'*une amibiase broncho pulmonaire* vient enfin à l'esprit, dit le Dr Leclerc. Immédiatement je conseille de faire des injections sous-cutanées quotidiennes d'émétine à 4 centigrammes.

La première fut pratiquée le 26 décembre.

Le 27 décembre. la température du malade n'est pas prise ; le 28 au matin elle était tombée à 37°, et s'est depuis ce jour-là, invariablenent maintenue entre 37 et 37°5.

Dès le 31 décembre le sang a cessé de colorer les crachats, qui sont moins abondants.

Le 24 janvier 1923, le malade est sur pied. La toux et les crachats ont cessé ; les selles et les digestions sont parfaites. La teinte subictérique des conjonctives et terreuse du visage a disparu. A la base droite persiste encore une légère obscurité du son et du murmure vésiculaire sans bruits adventices. Le foie est revenu à son volume normal, l'état est parfait le convalescent a repris sa vie ordinaire, il n'est pas douteux, ajoute le Dr Leclerc, vu le résultat immédiat et complet de l'action de l'émétine, qu'il s'est agi d'un cas d'amibiase broncho-pulmonaire consécutive à une atteinte intestinale et hépatique de la même maladie, bien que la recherche des amibes ou kystes nous aient été rendue impossible à cause de l'éloignement du malade de tout laboratoire qualifié. Les manifestations hépatiques ont passé au second plan et la maladie a évolué, à quelque chose près, comme une affection du parenchyme pulmonaire.

*Dans des cas semblables, l'émétine sera la pierre de touche du diagnostic et en même temps le traitement qui guérit.*

*II. Observation Pissavy, Bréger et Chabrun,* Société médicale des Hôpitaux, 27 juillet 1923 (résumée).

Il s'agissait d'un homme de 37 ans, qui, jusqu'en septembre 1915, avait joui d'une santé parfaite. A cette époque, il contracta la dysenterie sur le front français. De 1915 à 1917, survinrent une série de rechutes, et en 1917, on le versa dans le service auxiliaire pour « entérite rebelle et

hypertrophie du foie. » Les rechutes continuant, le malade demanda en 1921, à passer devant une commission de réforme. On le mit en observation au Val de Grâce. Il fut reconnu atteint de dysenterie *amibienne* et réformé temporairement avec 25 % d'invalidité.

C'est alors que semble-t-il, il subit pour la première fois, un traitement par les injections de chlorhydrate d'émétine.

Ce traitement lui valut une année de tranquillité et il se crut guéri. Mais, en janvier 1922, il fut pris de douleurs dans l'hypocondre droit, se mit à tousser, à expectorer des crachats purulents entremêlés parfois de quelques filets de sang, à maigrir, à présenter des poussées fébriles irrégulières. Il entra à Lariboisière, ses crachats furent examinés une fois; on n'y trouva pas de bacilles. Néanmoins on l'envoya à Brévannes comme tuberculeux.

Il y resta 6 mois et deux examens bactériologiques furent encore négatifs. Son état s'étant amélioré, il rentra chez lui en janvier dernier. Mais le 1er mai, il était repris brusquement de fièvre, de diarrhée, de douleurs dans la région du foie, de toux et d'expectoration purulente sans trace de sang. Quelques jours après, le 8 mai, il entrait dans notre service Au moment où il arriva dans nos salles, le malade paraissait très fatigué Il disait avoir beaucoup maigri, sa température oscillait aux environs de 38° et il avait quotidiennement 4 à 5 selles molles, fécaloïdes, ne renfermant, ni sang, ni glaires. L'abdomen était douloureux à la palpation. Enfin le malade toussait et expectorait en 24 heures, la valeur de deux crachoirs purulents. Cependant, à peine trouvait-on, à la base du poumon droit, un peu d'obscurité respiratoire et quelques râles sous-crépitants. Partout ailleurs, la respiration était normale. La recherche du bacille de Koch resta négative à trois reprises. Seule la tyrosino-réaction se montra positive, mais nous savons qu'elle peut l'être dans quelques processus destructifs du poumon indépendants de la tuberculose.

L'examen radioscopique fournissait, par contre, des renseignements intéressants. Il montrait à la base droite, une ombre conique qui se confondait en bas avec celle du foie. Le sommet du cône paraissait situé en plein parenchyme pulmonaire. Il était creusé d'une cavité circulaire, vide de la grosseur d'une noix. Le reste des champs pulmonaires était parfaitement clair.

Etant donnés les antécédents du malade, nous pensâmes que l'image cavitaire du poumon se rapportait à un abcès amibien et qu'un traitement par l'émétine s'imposait. Ce traitement amena, en quelques jours, une amélioration remarquable. L'expectoration et la toux disparurent complè-

tement ainsi que la diarrhée. La température tomba à la normale, et, depuis qu'il est à Cochin, le malade a engraissé de 8 kilogrammes. Un examen radiologique, pratiqué ces jours-ci montre un affaissement très net du cône d'ombre de la base droite du poumon et la disparition de l'image cavitaire.

Chez notre malade, d'après l'image radioscopique, il paraît hors de doute qu'il y eut un abcès du poumon. Il fallait en somme éviter de prendre notre homme pour un tuberculeux et reconnaître l'origine amibienne de la suppuration. Or, le laboratoire ne semble pouvoir donner dans les cas de ce genre qu'un renseignement négatif : l'absence de bacille de Koch, car la recherche des amibes dans l'expectoration a été vaine. L'aspect à la fois glaireux, purulent et sanguinolent de l'expectoration sur lequel insistent Ramond, Denoyelle, et Lautman, manquait, chez notre malade.

Les symptômes généraux et fonctionnels pouvaient se rapporter à toute suppuration s'évacuant par les bronches.

Quant à l'image radioscopique, si elle rendait peu vraisemblable le diagnostic de caverne tuberculeuse, à cause de l'intégrité des champs pulmonaires en dehors du voisinage immédiat de la lésion, elle évoquait tout aussi bien l'idée d'un kyste hydatique.

Pour trancher la question, nous aurions pu, à vrai dire, rechercher les crochets d'hydatides dans l'expectoration et faire une réaction de Weinberg. Mais les accidents intestinaux et les renseignements précis fournis par le malade sur la nature de ces accidents nous orientaient si bien dans le sens de l'amibiase pulmonaire, que sans en chercher plus long, nous fîmes le *traitement d'épreuve* par les injections de chlorhydrate d'émétine.

On a vu le succès rapide de cette médication.. Elle est, à vrai dire, *la pierre de touche du diagnostic*. Mais encore faut-il, pour y recourir, penser que l'infection amibienne peut être en cause ; or, la notion de l'amibiase pulmonaire ne semble pas encore très répandue. Aussi importe-t-il de ne pas passer sous silence les faits susceptibles d'attirer l'attention sur un point de diagnostic qui peut avoir, pour l'existence même du malade, une importance décisive.

III. — *Observation Trabaud*, Société médicale des Hôpitaux, 27 juillet 1923. (résumée).

D. *Slah*, algérien, entre à l'hôpital St. Jean, à Beyrouth, le 13 mai 1923, avec le diagnostic « bronchite et mauvais état général ». Malade depuis plusieurs jours, il se plaint de douleurs dans le côté droit ; il tousse, présente une température élevée : 39°. Très amaigri, anorexique, anémié et subictérique, il semble très gravement atteint.

L'examen des poumons révèle à droite, au niveau de la base, en arrière, une zône de matité, avec atténuation des vibrations vocales, de l'obscurité respiratoire et quelques râles localisés. Ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. L'expectoration est abondante, claire, et ne contient pas de bacilles de Koch. La radiographie décèle dans le tiers inférieur du poumon droit une poche enkystée, ayant les dimensions d'une grosse orange, grossièrement globuleuse, entourée d'une coque épaisse et dense, incomplètement remplie de liquide- Le reste du poumon au-dessus et au-dessous est clair, le sinus costo-diaphragmatique est libre. La rate n'est pas percutable ; le foie est diminué de volume, sa matité, est réduite à 3 travers de doigt sur la ligne mamillaire. Rien d'autre dans l'exploration des différents organes.

En présence de cet abcès enkysté de la base droite, nous ne pensons pas tout d'abord à sa nature amibienne, bien que le malade ait eu la dysenterie au cours d'un séjour antérieur au Maroc. En outre, l'abcès n'ayant pas succédé à une affection pulmonaire aiguë et songeant par ailleurs à la fréquence bien connue de la syphilis chez les Nord-Africains, et par suite à la possibilité d'une bronchectasie infectée secondairement, nous soumettons le malade au traitement d'épreuve. Nous injectons 1 gr. 50 de néo par doses de 0 gr. 30, tous les 3 jours. Alors la température baisse progressivement jusqu'à la normale, mais coïncidant avec la 3e piqûre survient une vomique de 1.000 cc. de crachats purulents, que suit désormais pendant les jours suivants une expectoration très abondante variant entre 200 et 600 cc. qui persiste avec la continuation du traitement salvarsanique, qui se complique d'hémoptysies successives, tandis que la fièvre remonte peu à peu et que le malade continue à décliner très rapidement.

Voyant que nous avons fait fausse route, nous songeons enfin à l'amibiase pulmonaire. Nous instituons le traitement par l'émétine et injectons 0 gr. 08 quotidiennement. Dès le lendemain de la première piqûre, la température redevient normale ; la quantité de crachats après avoir subi un accroissement momentané, diminue progressivement, les hémoptysies s'arrêtent, le malade accuse un mieux-être qui se maintient et commence à se lever le 12 juin, s'alimentant avec appétit. Le 30 juin, l'examen clinique ne révèle plus aucun signe local et la radiographie ne montre plus qu'une perte de substance dans le poumon droit, déjà très réduite et en voie de se combler.

Il est aisé d'affirmer que cette amibiase pulmonaire était indépendante de tout abcès hépatique. Dans notre cas, l'étape hépatique a tout simplement été brûlée par l'amibe.

IV. *Observation Ramond, Denoyelle et Lautman*, Société des Hôpitaux, 5 mai 1923. (résumée).

S., industriel à Casablanca entre dans le service Vigla, le 10 juin 1922 parce qu'il crache du sang depuis 5 jours.

Quelques heures après son admission, le crachoir contient déjà une centaine de grammes d'une expectoration sanglante bien particulière, constituée par une masse glaireuse, au milieu de laquelle on distingue d'assez gros crachats purulents, gris verdâtres, mêlés de nombreuses stries de sang rouge vif. L'ensemble est nettement hémorrhagique ; l'aspect est celui de fraises écrasées dans la crême avec prédominance des fraises sur la crême. Ces crachats n'exhalent aucune odeur. M. S. est un homme de 32 ans, robuste, bien musclé. Il n'est nullement amaigri ; il se sent si peu fatigué qu'il est venu à pied à la maison Dubois ; il n'est pas oppressé, il n'a pas de fièvre. Il souffre seulement et très légèrement d'un point de côté droit. En réalité, une seule chose l'inquiète : son hémoptysie, sans cela, il continuerait à vaquer à ses occupations.

Tous ses malheurs datent, à son avis, d'un voyage qu'il a effectué en avion, il y a un mois, de Casablanca à Montpellier. Il croit avoir pris froid. Les premières manifestations morbides ne datent pourtant que du 12 mai. Ce jour-là, dans la soirée, il est pris d'un très violent point de côté à droite : il est obligé de s'aliter.

Une amélioration très nette des douleurs se produit en 3 jours, sans qu'à aucun moment il n'y ait eu de la fièvre ni de la toux.

Malgré quelques élancements dans le côté droit, il continue ses affaires et ses voyages.

Le 2 juin, à Lille, il est réveillé par une douleur atroce à la base de l'hémi-thorax droit au voisinage de l'angle inférieur de l'omoplate. Pour la première fois, il est pris d'une toux fréquente, quinteuse, absolument sèche. Ni fièvre, ni dyspnée. Un médecin parle de pleurésie.

Le 5 juin, dans la matinée. M. S. rejette quelques crachats sanglants, une dizaine, un par un, à assez longs intervalles.

Le 6 juin, l'hémoptysie augmente et le malade s'en effraie. Ne se sentant aucun malaise, n'ayant pas de fièvre, il prend le train pour Paris. Pendant le voyage, il emplit deux mouchoirs de crachats très épais, visqueux, glaireux, mélangés de sang.

Il consulte dès son arrivée. On lui fait subir une radiographie. On lui dit ensuite qu'il a une poche de pus à la base du poumon droit et qu'il va falloir sans doute l'opérer.

Il se décide à entrer à la maison Dubois. A l'examen : le thorax apparaît comme légèrement aplati, déformation d'ancienne date. La per-

cussion révèle à la base droite l'existence d'une matité franche, qui s'arrête nettement en haut et en arrière à deux travers de doigt de la pointe de l'omoplate. En avant et dans l'aisselle cette matité a des limites moins bien tranchées et se confond avec celle du foie.

A la palpation, les vibrations vocales ne sont point modifiées.

L'auscultation permet d'entendre en arrière, au niveau de la zone mate un murmure vésiculaire très affaibli et des bouffées de râles humides mêlés de quelques frottements pleuraux perceptibles les uns et les autres, surtout après la toux.

Partout ailleurs, l'examen du poumon ne révèle rien d'anormal.

Le poumon gauche est parfaitement sain. Tous les autres appareils sont parfaitement normaux. Il n'y a pas de fièvre (37°4), le pouls est bien frappé, régulier à 84. Les urines, abondantes, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La thérapeutique est d'abord symptomatique et uniquement dirigée contre l'hémoptysie. Les crachats ne renferment pas de bacilles de Koch. Ils sont d'ailleurs remarquablement amicrobiens et ne contiennent guère que des éléments cellulaires.

Le 12 juin, on pratique un examen radioscopique :

Dans la station verticale, en position antérieure, on voit une ombre très opaque à la base droite. Cette ombre occupe toute la partie inférieure du poumon.

En vue postérieure, l'opacité est aussi nette.

Dans la position couchée, l'image est très différente.

C'est à la suite de ces examens que la présence dans le poumon d'une collection suppurée étant avérée, l'hypothèse d'un abcès dysentérique du poumon nous vient à l'esprit, en raison des antécédents du sujet. En novembre 1919, à Fez, il a eu une dysentérie amibienne typique avec constation microscopique des amibes dysentériques dans les selles. Il a été guéri par l'émétine en 3 semaines. Cependant dès le lendemain, 13 juin, nous instituons un traitement d'épreuve par l'émétine, quatre centigrammes sous la peau.

A ce moment, la température est à 38° ; l'expectoration est toujours aussi purulente et aussi sanglante, entre 300 et 400 grammes par 24 heures.

14 juin. — La fièvre est montée à 38° 4. Le malade se sent très fatigué, il a beaucoup toussé toute la nuit, toutefois les crachats sont moins abondants et moins rouges. On injecte 6 cgr. d'émétine.

15 juin — La température est tombée brusquement à 37° 4 ; le malade accuse une grande sensation de bien-être. Il n'y a plus qu'une cen-

taine de crachats à peine teintés de sang. La base droite est bien moins mate. On injecte 8 cgrs. d'émétine.

16 juin. — Cet homme se déclare guéri. Il n'a presque pas toussé ; dans son crachoir, on ne voit qu'une dizaine de crachats purulents, épais, verdâtres sans aucune trace de sang.

18 juin. — L'expectoration de toute la journée se résume en 5 crachats blanchâtres simplement muqueux.

19 juin. — La guérison semble complète, la température est retombée à 36°3, l'état général est parfait ; les douleurs et la toux ont disparu ; l'expectoration est absolument tarie ; on n'entend plus aucun râle au foyer de la base droite. Pourtant à la radioscopie en station verticale, l'opacité primitive persiste avec ses mêmes dimensions à la partie inférieure du poumon ; son intensité, il est vrai, a considérablement diminué.

On pratique une injection intraveineuse de 15 cgr. de 914.

22 juin. — M. S., qui paraît tout à fait bien portant, sort volontairement de la maison de santé, sans se soucier de continuer le traitement destiné à assurer sa cure définitive.

## Bronchite amibienne pure sans abcès

*Observations de Petzetakis.* Société médicale des Hôpitaux, 27 juillet 1923.

« Il m'a semblé intéressant de communiquer les résultats de quelques recherches sur une bronchite particulière caractérisée par la *présence constante et indéniable dans les crachats d'amibes histolitiques et des kystes.* Il y a quelque temps déjà notre attention a été attirée sur le fait de l'influence heureuse de l'émétine sur certaines bronchites bizarres que nous observions chez les anciens dysentériques. Plus particulièrement, un malade que nous soignions ces derniers temps pour dysenterie ancienne (d'origine amibienne vérifiée) présentait, en même temps que des phénomènes intestinaux, une bronchite avec expectoration muco-purulente et sanguinolente. La recherche du bacille de Koch fut négative dans les crachats. Mais quelle fut notre surprise, lorsque, après un traitement intense par l'émétine, nous constatons, en même temps que l'amélioration des phénomènes dysentériques, une diminution surprenante de l'expectoration, à tel point que le malade en fut étonné. Nous avons recherché à ce moment l'amibe dans les crachats et notre hypothèse se trouva vérifiée dans cinq cas. Nous ne rapporterons ici que deux de ces cas, dans lesquels le tableau clinique est à peu près identique.

*Observation I.* (résumée). Radoman, 36 ans. Il vient nous consulter

pour *hémoptysie.* Il ne se rappelle pas avoir jamais été sérieusement malade. Il nie la spécifité. Pas d'éthylisme. Il n'a pas eu la dysenterie et ne se rappelle rien d'analogue. Il y a un mois, il a commencé à tousser sans raison. Il n'a pas présenté de fièvre à ce moment et il n'a pas senti grand malaise. La toux a augmenté petit à petit et, il y a 5 à 6 jours, il a commencé à avoir des crachats plus abondants qui présentaient en même temps du sang rouge vif. Il se présente donc devant nous pour l'hémoptysie.

Examen : sujet bien musclé donnant l'impression d'une santé parfaite.

Le thorax est bien développé. A la palpation, les vibrations sont normales des deux côtés. La percussion ne révèle rien d'anormal.

Les bases sont absolument sonores. Pas de matité aux sommets. Les limites inférieures du poumon se déplacent très bien pendant les inspirations. Pas de modification sensible du murmure vésiculaire, sauf à l'angle de l'omoplate gauche où on entend un murmure vésiculaire un peu rude avec inspiration saccadée, et quelques râles plutôt secs, nets surtout après la toux. Cœur normal. Limites du foie absolument normales. Pas de douleur à la pression. Rate normale. Réflexes normaux. La température buccale est de 36°9, le pouls est à 82.

Nous prions le malade de cracher devant nous et nous voyons des crachats glaireux, visqueux, qui ne se décollent pas du fond de la boîte de Petri et qui présentent des stries de sang rouge vif et des petits points jaunes et d'autres comme du blanc d'œuf. Nous envoyons aussitôt les crachats à Mme Panayotatou, chef de laboratoire, avec prière de faire l'examen : 1/ pour amibes ; 2/ pour bacilles de Koch. Le résultat fut négatif pour le bacille de Koch et positif pour *la présence d'amibes.* Le jour même, nous pratiquons une injection sous-cutanée de 0, gr. 06 d'émétine. Le lendemain, le malade nous dit qu'il se sent bien mieux, que son expectoration a bien diminué, qu'il ne crache plus de sang. Nous lui injectons 0 gr. 06 dans les veines et 0 gr. 06 sous la peau. Le jour suivant le malade se déclare complètement guéri et il ne veut plus revenir à la visite, car, dit-il, il n'a rien. En effet le malade ne peut plus nous donner de crachats tellement son expectoration a diminué, alors que les phénomènes catarrhaux du thorax ont complètement disparu. Nous lui injectons encore 0 gr. 06 dans les veines et nous le prions de revenir dans quelque temps pour examiner ses crachats.

*Observation II* (résumée). H

Hassan, 32 ans. Il se présente à la visite parce qu'il crache des crachats sanguinolents et pour courbature générale. Comme antécédents, rien

de particulier ; pas de spécificité d'après le malade). Il y a deux mois, il a eu la diarrhée (3 à 4 fois par jour), avec quelques glaires, dit-il, qui a persisté pendant 3 jours environ et qui s'est passée toute seule avec un peu de diète, sans aucun traitement spécial.

Il y a une vingtaine de jours, il a commencé à tousser des crachats glaireux qui ont attiré son attention et qui depuis 4 jours sont légèrement teintés de rouge. Cette expectoration n'est pas très abondante. Le sujet, en plus, ressent quelques vagues douleurs au thorax et un peu de lassitude générale, mais ses forces n'ont pas diminué. A l'examen du sujet, nous trouvons un homme d'une bonne constitution et bien musclé. Thorax bien développé. Rien de particulier à la palpation. Les vibrations passent également des deux côtés. Par la percussion, rien aux sommets ; les bases sont bien sonores et se déplacent normalement. A l'auscultation, rien de particulier aux sommets, un peu de rudesse du murmure vésiculaire dans les deux poumons et quelques râles nets du côté droit et très fugaces du côté gauche. Cœur normal. Limites du foie absolument normales, il n'est pas douloureux. Rate normale. Pouls à 75, bien frappé. Température buccale : 37° 3. Nous prions le malade de cracher devant nous après avoir bien nettoyé sa bouche et il tousse pour ramener quelques crachats bien caractéristiques comme des glaires de dysenterie, muqueux, visqueux glaireux, avec de rares stries rouges intimement mélangées avec les crachats. En même temps que nous envoyons les crachats au laboratoire, nous faisons de suite une injection intraveineuse 0gr,06 d'émétine. L'examen du laboratoire vérifié par nous-mêmes est négatif pour les bacilles de Koch, mais il montre *les amibes vivantes* et *quelques kystes* .Le lendemain le malade revient et nous dit que ses vagues douleurs thoraciques ont disparu, que son expectoration a très sensiblement diminué et ses crachats ne contiennent plus de sang. Nous injectons 0gr. 06 (Welcome) dans les veines et 0gr.06 sous la peau. L'examen des crachats montre encore des kystes. Deux jours après, le malade revient à la visite externe, en nous racontant qu'il se sent très bien et qu'il se considère comme guéri. En effet, les signes sthéthoscopiques sont nuls, à part un peu de rudesse du murmure.

Nous lui injectons encore 0 g. 06 d'émétine (Welcome) dans les veines et 0gr.06 (Clin) sous la peau. Il ne peut plus nous donner que de très rares crachats dans lesquels il nous fut impossible de retrouver des amibes. Nous le prions cependant de revenir dans le but d'un nouvel examen de crachats. La température est à 36°9.

De cette étude, nous pouvons inférer que l'amibiase pulmonaire

est loin d'êre exceptionnelle comme le fait remarquer également Lautman dans ses conclusions de thèse.

Les examens systématiques de Petzetakis et l'opinion de Matteï, qui a spécialement étudié la question amèneraient même à penser que cette affection est plus fréquente qu'on ne le croit et qu'il ne manque que de la rechercher.

Aussi bien, en face d'un malade à passé dysentérique, qui, subitement présente des crachats hémoptoïques, précédés d'un violent point de côté, sans fièvre, on doit se méfier de l'amibiase pulmonaire presque autant que de l'hépatique.

Et, comme le faisaient remarquer Françon et Hutinel dans « Les hépatites ambiennes », à la suite de Ravaut et Krolunitzky, Charpin, Castaigne, N. Fiessinger, n'avons-nous pas pour nous en assurer « l'émétine, pierre de touche ».

« Cet essai thérapeutique, disent ces auteurs, est le meilleur procédé diagnostic connu et il a l'inappréciable avantage de répondre par oui ou par non ; nous voulons dire qu'on peut faire état même de ses résultats négatifs. Pour cette épreuve, on utilise généralement l'émétine seule (N. Fiessinger), ou associée au 914 suivant la méthode de Ravaut.

Dès les premiers jours, l'effet de la médication s'impose et il faut 4 jours ou une semaine au plus ponr être fixé.

Petzekatis, et les médecins égyptiens, emploient volontiers l'injection intraveineuse d'émétine dans les cas urgents. Les observations de cet auteur nous font voir que ce mode d'administration du médicament est bien supporté. Il peut être parfois nécessité par la gravité des cas.

Nous croyons utile de signaler en finissant un travail de Fletcher, dans l'Annual Report of the Institute for Médical Research (1921). Federated Malay States. Cet auteur nous rapporte que les médecins de ces Etats, pendant la première moitié de l'année 1921, ne faisaient que constater des échecs dans l'emploi de l'émétine pour le traitement des amibiases. En juillet, ils changèrent leur marque d'émétine et, à partir de ce moment les résultats thérapeutiques devinrent uniformément bons.

# LE BACTÉRIOPHAGE DE D'HÉRELLE

Docteur **Paul Hauduroy**.

chef du laboratoire de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris.

---

C'est en 1917 que D'Hérelle fit à l'Académie des Sciences de Paris sa première communication sur le, « bactériophage ». Depuis lors, les travaux se sont succédés, les opinions les plus contradictoires ont été émises et il est vraiment difficile actuellement, pour celui qui ne suit pas de très près l'évolution de cette question, de savoir où elle en est. Je chercherai dans cette Revue à réunir les faits principaux, laissant volontairement dans l'ombre les expériences ou les théories pertinemment fausses.

Avant d'aborder l'étude du phénomène lui même, il est intéressant d'étudier très rapidement l'histoire de la découverte. C'est à propos de ses études sur la cocco-baccillose des sauterelles que pour la première fois D'Hérelle vit la lyse des bactéries. Il observa le fait de près, le rechercha à propos d'une épidémie de dysenterie, le retrouva. Plusieurs années se passèrent pendant lesquelles, dans le silence du laboratoire, il étudia le problème qui se posait à lui : il est permis de dire qu'il le résolut, qu'il vit *toutes* les conséquences qui découlaient de sa découverte.

Fait curieux : si on feuillette la littérature scientifique de ces dernières années on constate que beaucoup d'auteurs avaient vu le phénomène de la lyse.

Dans le Traité de Microbiologie de Duclaux, on lit cette phrase : « Rappelons les curieuses expériences de Hankin sur les eaux de la Jumma et du Gange, où on voit une eau courante être aussi bactéricide qu'une solution de sublimé et perdre ce pouvoir après une courte ébullition sans qu'aucun précipité, sans que rien d'apparent explique ce changement de propriétés ». (1)

Hankin, dans les Annales de l'Institut Pasteur (1896) insiste sur cette action bactéricide qui lui semble diificilement explicable. (4)

Elle est à mettre au compte de la présence du bactériophage. Dans son livre « Le Bactériophage » (1921), d'Hérelle signale un autre fait du même ordre. Eliava, chargé d'examiner l'eau de la rivière Konra qui passe à

Tiflis, y constate le phénomène suivant ; s'il additionnait l'eau suspecte de peptone, après quelques heures d'incubation, on constatait la présence de très nombreux vibrions de forme normale ; une douzaine d'heures plus tard, toute trace de ceux-ci avait disparu. Le phénomène resta pour lui inexplicable tant qu'il n'eut pas connaissance des communications concernant le bactériophage. En 1916 et 1917, Gildemeister écrit de longs articles dans le « Centralblatt für Bakteriologie » (1916-1917) pour décrire des figures de transformation du bacille dysentérique, du bacille typhique et du colibacille. Il étudie très complètement les colonies atypiques qu'il rencontre, et essaie de les classer. Le passage de colonies de formes atypiques à la forme typique le frappe ; il insiste sur le fait que c'est au sortir de l'orgànisme qu'on rencontre de telles colonies. Les articlès sont illustrés de photographies qui montrent que, sans aucun doute, Gildemeister a manié des colonies parasitées par du bactériophage. (2-3)

Plus récemment Howard a signalé à la Société de Biologie de Paris (1920) l'action lysique de sérums de typhiques : C'est là un phénomène que nous avons retrouvé et signalé (1922). Nous l'attribuons, pour notre compte, au bactériophage. (5-6)

On a beaucoup parlé, d'autre part, d'un phénomène décrit par Twort en 1915. Bordet, en particulier, (1921) veut y voir la lyse transmissible en série et il s'est fondé là-dessus pour contester à d'Herelle la priorité de sa découverte. Or la description donnée par Twort n'a que d'assez lointains rapports avec le bactériophage. Nous ne saurions entrer dans le détail d'une discussion, mais il nous paraît probable que le phénomène de Twort et le phénomène de d'Hérelle ne sont pas identiques. (7)

Quoi qu'il en soit, si beaucoup de bactériologistes ont « vu » le phénomène de la lyse, c'est bien — et sans aucun doute possible — D'Hérelle qui l'a découvert.

*I — Le phénomène.*

Voyons maintenant quel est le phénomèn.e

Prenons les selles d'un malade atteint de dysenterie bacillaire au moment de la convalescence. Mettons les à incuber dans du bouillon ordinaire employé en bactériologie. Au bout de 24 heures, filtrons sur une bougie de porcelaine (Chamberland $L^3$) la culture ainsi obtenue. Le filtrat est « stérile » en ce sens qu'il ne contient aucun élément visible ni colorable quelle que soit la méthode employée.

L'ensemencement sur différents milieux (ordinaires ou riches, aérobies ou anaérobies) ne donne lieu à aucune culture. Ajoutons quelques gouttes de ce filtrat à une émulsion en bouillon de bacilles dysentériques (Type Shiga). Portons à l'étuve. Au bout de quelques heures, alors que le témoin est très trouble, le tube auquel on a ajouté du filtrat est clair. Les microbes ont disparu, on ne peut les retrouver : ils ont été lysés.

L'action lytique peut d'autre part se continuer en série indéfiniment ; c'est-à-dire qu'une goutte du premier tube éclairci provoquera l'éclaircissement d'un second ; une goutte du second celui du troisième, etc.

La lyse n'a pas toujours cette netteté ; le tube auquel on a ajouté le filtrat peut n'être que partiellement éclairci.

On peut, en partant d'un tube où la destruction des microbes par le filtrat n'a pas été complète, arriver à l'éclaircissement absolu par des passages. Il suffit de filtrer le premier tube, d'ajouter le filtrat à une culture jeune de bacilles dysentériques, de recommencer quatre ou cinq fois cette opération : à la fin de la série, la lyse est totale. Il y a là une véritable exaltation de virulence de l'ultra-microbe bactériophage.

Si on transporte sur gélose inclinée le mélange bactériophage + bactérie, au moment où la lyse n'est pas encore faite on voit apparaître une culture homogène au milieu de laquelle se trouve des « trous » où rien de visible n'a poussé : ce sont les « plages claires ». Elles sont de véritables colonies isolées de l'ultra-microbe producteur de la lyse.

La bactérie attaquée n'est pas d'ailleurs sans se défendre dans la lutte ainsi engagée. Certains individus peuvent ne pas être lysés : ils formeront une culture secondaire à caractères un peu spéciaux qui apparaîtra après quelques jours seulement dans le tube éclairci. Cette culture repiquée ne subira plus le phénomène de la lyse : les corps microbiens qui la constituent auront acquis une immunité vis à-vis du bactériophage ; selon l'expression de D'Hérelle, ils seront *résistant*.

Certaines souches de microbes sont parfois primitivement résistantes : c'est-à-dire que mises pour la première fois en présence du bactériophage, elles ne se laissent pas détruire.

Enfin, on trouve souvent des races qui sont à la fois résistantes et *lysogènes*. Elles portent avec elles le principe bactériophage et sont en tous points semblables aux « porteurs de germes. »

*II. Technique de recherche du Bactériophage.*

La technique première de d'Hérelle était la suivante :

1° On prélève des matières fécales (ou tout autre produit sur lequel porte la recherche); on en met une dose à cultiver dans du bouillon ordinaire à 37° ;

2° 24 heures après on filtre sur papier d'abord, sur une bougie de porcelaine ensuite (Chamberland L3) ;

3° On prépare d'autre part une culture du microbe qu'on veut lyser, Cette culture ne doit pas avoir plus de 24 heures au moment de l'expérience.

4° On ajoute à cette culture quelques gouttes du filtrat des selles obtenu précédemment ;

5° On porte le tout à l'étuve.

On lit au bout de 12, 24 ou 48 heures.

Cette technique est bonne, mais elle a le défaut de ne pas permettre la mise en évideuce des principes de faible activité. Aussi je crois qu'il est préférable de se servir de celle que j'ai indiquée (8)

Les temps principaux en sont les suivants :

Les temps 1, 2, 3 sont semblables à ceux de la technique de d'Hérelle

4° On prend une série de tubes de bouillon ordinaire stérile. On ajoute dans chacun d'eux 2 à 3 gouttes de culture microbienne et 0,5 cc. à 1 cc. du filtrat des selles du malade ;

5° On *laisse la température du laboratoire* ;

6° On lit au bout de 12, 24 ou 48 heures. A ce moment les tubes témoins (dans lesquels on n'a pas ajouté du filtrat) sont troubles et la lecture est très facile à faire par comparaison.

Cette technique est infiniment plus sensible que la technique première de d'Hérelle.

Quel que soit le procédé employé au moment où on lit les résultats, trois alternatives peuvent se présenter. Les tubes témoins étant très troubles, on peut constater que les tubes auxquels on a ajouté le filtrat :

1° Sont claires : il y a un bactériophage très actif ;

2° Sont troubles mais moins troubles que les tubes témoins : il y a un bactériophage d'activité moyenne, dont il sera possible d'exalter la virulence par des passages ;

3e Sont aussi troubles que les tubes témoins : il n'y a pas de bactériophage, ou la bactérie qu'on veut lyser est résistante. Nous verrons comment en pratique on peut sortir de ce dilemne.

Il est nécessaire en faisant ces recherches de prendre un certain nombre de précautions que nous énumérerons successivement.

1e Il faut filtrer avec soin la culture des selles. La filtration est une des opérations les plus difficiles à bien faire, les bougies dont on se sert doivent être régénérées et stérilisées soigneusement. La filtration doit être faite avec rapidité (10 ou 15 minutes au maximum). La pression doit être faible (10 à quinze cm. de mercure). Il faudra toujours enfin contrôler la stérilité du filtrat ;

2e Les bacilles qu'on veut lyser ne doivent pas être lysogènes.

On comprend facilement qu'on ne ferait alors que retrouver à la fin de l'expérience le bactériophage qu'on aurait introduit au début. Pour débarrasser un microbe du principe qu'il peut porter accolé à lui, la meilleure technique consiste à lui faire subir une série de repiquages sur gélose ordinaire (15 ou 20) en ayant bien soin de ne réensemencer à chaque fois qu'une colonie ;

3e Les bacilles qu'on veut lyser ne doivent pas être résistants.

--Il n'existe pas — pour la pratique courante — de procédé simple qui permette de faire perdre sa résistance à un microbe. On palliera à cet inconvénient en employant la technique sensible et en essayant la lyse sur plusieurs bactéries à la fois.

Il faut toujours s'assurer enfin que la destruction des microbes est bien produite par le bactériophage. L'erreur principale pourrait venir du « principe bactériolysant non bactériophage» découvert par D'Hérelle dans l'intestin des cholériques et que j'ai pu retrouver dans celui des typhiques (8). Ce principe, de nature inconnue détruit les microbes mais ne transmet pas son action en série, ne forme pas de pages claires sur les milieux solides.

*Ou trouve-t-on le principe bactariophage ?*

On trouve le bactériophage et c'est le point de départ de la découverte de D'Hérelle, d'une façon constante dans les selles des individus convalescents de maladie infectieuse (typhoïde, dysenterie). Je n'insiste pas sur ce fait me réservant d'y revenir longuement tout à l'heure. On le trouve aussi — chose curieuse — dans la terre de route, dans l'eau de riviière. On le trouve dans l'eau de mer.

Hauduroy a pu vérifier tous ces faits avancès par D'Hérelle.(9) (10). Ils sont en apparence paradoxaux. Quelle explication leur donner ? La plus simple est la suivante : la terre, l'eau de robinet, l'eau de mer ont pu être en contact avec des matières fécales ou animales. Le temps et divers autres facteurs ont fait disparaître la plupart des bactéries banales : le bactériophage très résistant peut encore être décelé.

*Les propriétés du bactériophage.*

Avant d'examiner la nature du bactériophage je crois utile de voir quelles sont les propriétés de ce principe ; propriétés physiques ou biologiques, bien étudiées, parfaitement connues et répétées maintes fois par de multiples expérimentateurs.

Le bactériophage traverse les filtres.

C'est là une de ses propriétés fondamentales. C'est grâce à elle qu'on peut le séparer des bactéries banales et c'est cette propriété qui est la base de la technique d'isolement. La possibilité de traverser les bougies de porcelaine est une propriété que possèdent un certain nombre de bactéries *visibles* ou *invisibles*. On a voulu pendant un certain temps en faire la base d'une clarification : il y aurait d'une part les virus filtrants d'autre part les virus non filtrants. Or, ainsi que Paul Hauduroy l'a montré (11) diviser ainsi les microbes est aller fatalement à une erreur.

La filtration est une des techniques les plus délicates de la bactériologie actuelle, les filtres dont on se sert ne sont jamais semblables à eux-mêmes.

C'est seulement comme une propriété fort intéressante — mais accessoire — qu'on doit considérer la filtrabilité.

S'il est vrai — et c'est là l'opinion de D'Hérelle — que le bactériophage appartient au groupe des ultravirus, c'est non pas seulement parce que sa taille infime lui permet de traverser les pores des filtres mais parce qu'il possède d'autres propriétés qui sont l'apanage de ce groupe microbien.

Il est curieux de voir d'ailleurs que le bactériophage traverse non seulement les bougies de porcelaine (Chamberland L3... L7, Berkefeld...) mais aussi les membranes de collodion.

Prausnitz (12) a pu mesurer la taille des corpuscules Bactériophage. Il estime qu'elle ne peut être inférieure à 0, 02, Levaditi (13) a montré que les virus de la vaccine, de l'encéphalite léthargique, de la rage avaient les mêmes dimensions.

b) Le bactériophage est inactivé à une température variable avec la souche examinée.

D'Hérelle et Pozerski (14) avaient dit que le bactériophage est tué par un séjour de 30 minutes à la température de 60° C. Gratia et d'autres auteurs avaient donné des températures différentes. Frappé de ces contradictions, j'ai repris cette étude en examinant le plus grand nombre de souches possibles. La technique que j'ai suivie est la suivante : on met dans un tube stérile, non scellé, le principe lytique. On le trempe au bain-marie dans de l'eau à la température du laboratoire. On chauffe jusqu'à ce qu'on atteigne la température désirée, on maintient cinq minutes, on retire le tube.

Supposons qu'on ait chauffé à 70°. Remettons le bactériophage ainsi traité en présence de la bactérie lysable : le phénomène de D'Hérelle ne se produit plus, c'est-à-dire que la bactérie pousse aussi abondamment que dans les tubes témoins.

Le bactériophage est-il tué ? Non pas, car si on filtre le mélange bactériophage chauffé + bactérie, si on met le filtrat en présence du microbe lysable, on constate toujours après 2 ou 3 passages la réapparition du phénomène. Le principe lytique a donc été simplement inactivé.

L'étude approfondie de cette propriété m'a conduit aux conclusions suivantes :

1) La température d'inactivation du bactériophage est en rapport avec la puissance lytique de la souche envisagée. Plus celle-ci est active, mieux elle résiste au chauffage. Si on exalte la virulence d'une souche par des passages successifs on voit en même temps sa résistance à la chaleur augmenter.

2) La température d'inactivation n'a aucun rapport avec la température de mort du microbe lysable.

3) Le bactériophage inactivé abandonné à lui-même ne récupère jamais son activité première.

Ces faits curieux (15) rapprochés d'autres expériences que je

rapporterai tout à l'heure m'ont permis de tirer des conclusions sur la complexité du bactériophage.

c) Le bactériophage est tué à une température supérieure à 100°.

En suivant exactement la technique de chauffage indiquée précédemment, j'ai pu montrer qu'il fallait élever la température à 102° C. pour tuer le principe lytique. On ne peut plus alors en effet malgré des filtrations successives faire réapparaître le phénomène.

d) Action du temps.

L'action du temps sur le principe bactériophage est variable suivant la souche envisagée. Presque toujours elle est à peu près nulle (dans une limite de 7 à 8 années). Une souche de principe conservée à la température du laboratoire s'est montrée aussi active après plusieurs années qu'au moment de son isolement. Dans certain cas cependant le pouvoir lytique se perd en quelques mois.

e) Action du radium et des rayons ultra violets.

Brutsaerts (16) d'une part, Zœller (16) d'autre part ont montré que le bactériophage pas plus que des bactéries banales ne résistait à l'action du radium ou des rayons ultra violets.

f) Action du fluorure de sodium.

D'Hérelle (18) a constaté que le bactériophage pouvait se conserver dans une solution de fluorure de sodium à 1 pour 100.

Cette expérience semblait montrer que le principe lytique n'était pas vivant puisque certains auteurs ont soutenu que la vie était impossible en présence de fluorure. Or, cette affirmation n'était pas exacte,car des bactéries banales (le B de Shiga par exemple) peuvent se développer en présence de ce corps.

g) Le Bactériophage est détruit par la glycérine.

h) Le Bactériophage est précipité par l'alcool et détruit après un certain temps de contact.

Si l'on ajoute à un volume de bactériophage 9 volumes d'alcool à 90° il se produit un précipité abondant.

Si on reprend immédiatement ce précipité par l'eau physiologique dans laquelle il se dissout presque en totalité, on peut avec la liqueur ainsi obtenue, reproduire le phénomène. Si au contraire on laisse le précipité en contact avec l'alcool pendant un certain temps (1, 2 ou 3 jours suivant les cas) il ne donne plus la lyse des bactéries. Cette propriété est à rapprocher de celle que pos-

sède un ultravirus (celui de la mosaïque du tabac) qui résiste pendant longtemps à l'action de l'alcool.

i) Action de la quinine.

En mettant en présence d'un mélange bactérie lysable et bactériophage un sel neutre de quinine, Eliava et Pozerski (19) ont vu que la lyse ne se produisait plus. Il semble que cette action si curieuse de la quinine in vitro, se reproduise in vivo, et que l'administration intempestive de ce médicament à des malades traités par le principe lytique puisse être une cause d'échec.

j) Action de diverses substances chimiques.

Bruynoghe et Brutsaerts (20) ont essayé l'action de l'iodure de potassium, du chlorure, du sulfocyanure de potassium de manganèse sur le bactériophage.

Ils ont constaté une très grande inégalité de résistance à ces divers antiseptiques : certaines souches sont détruites par une faible dose du produit essayé, d'autres résistent à des concentrations plus fortes.

k) Le bactériophage peut être adsorbé par un certain nombre de substances.

Des corps microbiens morts, de la terre d'infusoire, des bactéries non lysables, du noir animal peuvent absorber le principe lytique et on ne peut que difficilement les en débarrasser. (Caublot) (43).

l) Influence de la réaction du milieu sur la lyse.

D'Hérelle a montré que la lyse ne pouvait pas se faire en milieu acide. Gratia (21) étudiant de plus près ce fait a vu qu'une trop grande alcalinité (P H 8, 5) ou une acidité du milieu empêchait l'apparition du phénomène.

La question est d'ailleurs extrêmement complexe car les réactions des milieux de culture varient avec la croissance des bactériées.

m) Le bactériophage injecté à plusieurs reprises à un animal provoque l'apparition d'anticorps spécifiques. (sérum anti-lytique).

Faisons à un lapin une série d'injections sous cutanées de bactériophage espacées de 4 à 5 jours. Nous constatons à la fin de l'expérience que le sérum de cet animal ajouté à doses faibles (2 à 3 gouttes) à un mélange bactérie lysable + bactériophage empêche le phénomène de D'Hérelle de se produire. Le sérum a acquis des propriétés nouvelles : il est anti-lytique.

Nous verrons plus loin qu'il a aussi la propriété curieuse d'être sensibilisant.

Si on met le sérum ainsi préparé en présence d'un microbe lysogène (c'est-à-dire porteur de bactériophage), on le *guérit* et il redevient semblable à un microbe normal.

*n*) Le bactériophage ne peut exercer son action que sur des microbes vivants.

C'est là une des conditions essentielles pour l'apparition du phénomène de D'Hérelle. Jamais on n'a réussi à lyser des microbes tués par quelque procédé que ce soit : chaleur, antiseptiques, vieillissement.

Gratia et Rhodes (22) ont affirmé cependant tout récemment qu'ils avaient vu des cultures de staphylocoques mises en suspension dans l'eau physiologique s'éclaircir sous l'action du bactériophage. Ils disent que leurs microbes ne pouvaient « se reproduire ». Il ne s'agit pas là véritablement de microbes tués et comme d'autre part ils n'ont pas cherché à poursuivre la faible action lytique observée en série on ne peut tirer aucune conclusion de leur expérience. Le fait de la lyse des seuls microbes vivants est d'un intérêt considérable. Nous y reviendrons plus loin.

*o*) Le bactériophage est susceptible d'adaptation.

Ce fait a été mis en évidence par D'Hérelle. De nombreux auteurs en ont apporté des confirmations. Bablet (23) montre qu'il peut s'accoutumer à l'action nocive de la glycérine ; Wolff et Janzen (24) l'accoutument au chinosol, Praustnitz (12) à l'action d'un sérum anti-lytique. C'est là un argument considérable en faveur de la nature vivante du principe lytique.

*p*) Le bactériophage est susceptible d'exaltation de virulence.

Isolons une souche de principe des déjections d'un convalescent. Mesurons son activité en voyant la rapidité de la lyse, le nombre de pages claires obtenues sur gélose etc.... Faisons avec cette souche une série de passages (Bactérie + bactériophage = lyse ; on filtre, on met le filtrat en présence d'une culture jeune de la bactérie, on obtient la lyse, on filtre, etc...). On constate rapidement une exaltation dans l'activité lytique dans le pouvoir pathogène du bactériophage vis-à-vis de la bactérie tout comme un streptocoque qui

subit des passages par le lapin finit par tuer l'animal à des doses infimes.

q) *Le bactériophage est en général polyvalent.*

Si l'on essaye l'activité d'une bactériophage avec quelques races microbiennes on constate presque toujours qu'il attaque plusieurs d'entre elles ; par exemple,il lysera le bacille de Shiga, le bacille d'Eberth; le bactérium coli.

On peut lui faire lyser des microbes qui ne subissaient pas primitivement son action. On peut également lui faire perdre son pouvoir lytique pour une bactérie qu'il détruisait d'abord.

Cette polyvalence a été mise en avant par quelques auteurs pour soutenir l'hypothèse que le bactériophage n'était pas un,mais multiple.

Il y aurait d'après eux *des bactériophages*. Nous verrons plus loin qu'il existe, en effet, des variétés multiples de bactériophage mais qu'elles ne sont que le résultat d'une adaptation secondaire dont nous essaierons de pénétrer le mécanisme.

Cette question de polyvalence nous amène à énumérer les germes qu'on peut lyser avec le bactériophage.

Ce sont tous les microbes du groupe Eberth-Coli, le staphylocoque, l'entérocoque (Becherich et Hauduroy), le pyocyanique, le bacille de Yersin, le vibrion cholérique, etc... Il est théoriquement possible de trouver un bactériophage détruisant les microbes pathogènes que nous connaissons.

Cette découverte est assez difficile car elle est le résultat, la plupart du temps, d'un heureux hasard.

*
* *

## La nature du bactériophage

Le résumé rapide que je viens de faire des propriétés du principe qui produit le phénomène D'Hérelle va nous permettre de discuter sur la nature de ce principe.

Les faits observés par D'Hérelle ne sont actuellement contredit par personne : tous les expérimentateurs ont reproduit le phénomène de lyse, tous ont vérifié la plupart des faits rapportés précédemment.

Un seul point reste à éclaircir : qu'est ce qui produit la lyse ? Quelle est la nature du principe bactériophage ?

Les hypothèses que nous pourrons émettre sont au nombre de trois :

1) la lyse est produite par un principe *chimique* étranger à la bactérie.

2) la lyse est produite par un principe chimique ou vivant *provenant* de la bactérie.

3) la lyse est produite par un principe vivant étranger à la bactérie.

Examinons séparément chacune de ces hypothèses ; seule parmi elles pourra être admise celle qui cadre avec les faits expérimentaux.

1) La lyse serait produite par un principe chimique étranger à la bactérie.

Nous connaissons en bactériologie de nombreux faits de cet ordre ; le pneumocoque par exemple est lysé par la bile, le staphylocoque peut être détruit par des albumines (phénomène de Flemming). Mais le bactériophage ne *peut pas* être un principe de nature chimique, car le seul fait de la lyse transmissible en série indéfiniment s'oppose à cette hypothèse. Une substance chimique quelle qu'elle soit, qu'on la nomme catalyseur ou enzyme, de quelque lieu qu'elle provienne, subira une dilution telle après 50, 100, 1000 passages qu'elle ne pourra plus manifester son action.

Tous les autres faits expérimentaux que nous connaissons (exaltation de virulence, adaptation, inactivation etc...) s'opposent eux aussi à ce que nous admettions cette invraisemblable hypothèse.

Elle a été soutenue cependant par Kabeshima (25), par Anna Kuttner (26) et Borchardt (27).

2) La lyse serait produite par un principe chimique ou vivant émanant de la bactérie et se régénérant à chaque passage aux dépens des bactéries fraîches renfermées dans l'émulsion sur laquelle on fait agir une trace de l'émulsion précédemment lysée (1).

Admettons un instant comme vraie cette seconde hypothèse.

(1) J'emprunte à d'Hérelle une partie des arguments qu'il a apportés sur la nature du principe lytique dans l'admirable article écrit par lui pour le Congrès de Pathologie comparée de Rome et paru dans la Revue de Pathologie comparée (novembre 1923).

# La Revue Pratique des

# Maladies des Pays Chauds

## Lire dans les Prochains Numéros :

Les Bilharzioses, par le Professeur Brumpt. L'amibiase bronchique, par le Professeur Loiselet. Les Mycoses exotiques par M. Langeron. Les cures hydrominérales radio-actives dans les Maladies des Pays Chauds, par le Professeur Piéry et M. Milhaud. La Dengue, par le Professeur Garin. La lymphogranulomatose des ganglions inguinaux, par le Professeur Favre. Paludisme et grossesse par M. F. Viala. Les Spirochétoses par A. Petit. Traitement de la Dacryocystite, par Dupuy-Dutemps.


PANSEMENT GASTRIQUE
GRANULÉ
DE
GELOSE
GÉLATINE
ET KAOLIN PURIFIÉ
GÉLOGASTRINE
DOSE
Une cuillerée à soupe le matin à jeûn, le soir avant de se coucher, et au besoin au moment des crises douloureuses.
HYPERCHLORHYDRIE
ULCÈRE DE L'ESTOMAC


MARQUE DÉPOSÉE

Le principe qui vient de la bactérie pourrait être :

a) une autolysine *anormale* produite sous l'influence d'une viciation du métabolisme microbien.

b) une autolysine *normale*.

a) L'hypothèse d'une autolysine anormale a été soutenue surtout par Bordet et Ciuca (28). Ils partent de l'expérience suivante : on injecte dans le péritoine d'un cobaye un B. coli. Quelques heures après on retire l'exsudat péritonéal : cet exsudat contient le principe bactériophage. Conclusion : l'injection des microbes dans le péritoine a fait affluer des leucocytes, ceux-ci secrètent un principe qui touchant les bactéries, vicie de telle sorte leur métabolisme qu'elles se lysent et que cette lyse devient héréditaire.

On peut faire à cette théorie et à cette expérience plusieurs objections. Tout d'abord rares sont les expérimentateurs qui ont réussi à obtenir ainsi le principe lytique. D'Hérelle l'a répétée bien souvent sans la réussir, personnellement je n'ai pas eu plus de succès. Donc elle est loin d'être constante.

Si le principe lytique vient des leucocytes, mettons ceux-ci in-vitro en présence d'une bactérie : peut-être le fera-t-on apparaître. D'Hérelle n'a jamais réussi.

La viciation initiale qui se produirait serait héréditaire. Or pour faire des passages avec le bactériophage, on filtre les émulsions microbiennes lysées sur une bougie de porcelaine serrée qui ne laisse passer *aucun corps* microbien. On ne comprend pas comment un caractère pourrait se transmettre héréditairement sous une forme soluble. Je ne crois pas qu'il soit utile de discuter plus longtemps cette théorie qui se heurte à des faits expérimentaux.

L'hypothèse d'une autolysine anormale a été soutenue aussi par Lisbonne et Carrère (29). Ils supposent que la viciation initiale serait produite sous l'influence d'un antagonisme microbien.

Toutes les objections opposées à la théorie de Bordet et Ciuca sont à reprendre ici. D'ailleurs MM. Lisbonne et Carrère ayant envoyés à Beckerich et à Hauduroy les microbes qui leur avaient servis à faire leurs expériences, ceux-ci se sont aperçus qu'un d'entre eux (le B. coli) était porteur de bactériophage (souche résistante et lysogène). Il y avait donc au point de départ une cause d'erreur et

il n'était pas étonnant qu'on trouve du principe à la fin de l'expérience puisqu'on en avait introduit au début.

b) La lyse est produite par une autolysine normale, c'est-à-dire que certaines bactéries peuvent s'autolyser spontanément ; en introduisant le résultat de cette autolyse dans une émulsion neuve, on fait « partir » le phénomène d'autolyse qui peut se continuer en série.

Cette hypothèse a été soutenue telle que je l'exprime ou avec des variantes par différents auteurs (Davison, Pico, Kraus, Weinberg et Aznar, Costa Cruz, Leddingham). On peut leur opposer toute une série de faits expérimentaux. Le bactériophage est le plus souvent polyvalent : une autolysine est spécifique. L'autolysine vient de la bactérie, par conséquent elle doit en avoir toutes les propriétés physiques : or, j'ai montré qu'il n'y avait *aucune* relation entre la température de mort du bactériophage et la température de mort de la bactérie.

Les auteurs qui soutiennent l'hypothèse d'une autolysine normale s'appuient sur le fait suivant : on peut dans certaines conditions isoler des microbes qui s'autolysent normalement et le filtrat de cette autolyse reproduit en série le phénomène. Le fait est exact mais d'Hérelle a montré qu'on pouvait séparer la prétendue autolysine de la bactérie qui la produisait et qu'il n'y avait qu'une *symbiose* (bactérie + bactériophage : microbes lysogènes).

La deuxième hypothèse que nous avions émise (principe chimiques ou vivant émanant de la bactérie ) n'est donc pas plus soutenable sous quelque forme qu'on l'envisage que la première (principe chimique étranger à la bactérie).

Il nous reste à voir si la supposition faite par D'Hérelle (lyse produite par un principe vivant étranger à la bactérie) correspond aux faits expérimentaux.

Admettons a priori cette hypothèse comme exacte. Il faut démontrer par l'expérience que le principe lytique est 1° étranger à la bactérie, 2° vivant.

a) Le principe est-il étranger à la bactérie ?

Les faits expérimentaux qui le démontrent sont nombreux — La bactérie et le principe bactériophage n'ont pas les mêmes constantes physiques. Un principe bactériophage possède une individualité

propre (polyvalence en particulier, possibilité de faire de grandes ou de petites pages claires etc... ) qu'il conserve malgré des passages nombreux sur des microbes variés.

Un microbe lysogène ( c'est à dire porteur de principe) peut être débarrassé du parasite qu'il porte. D'autre part préparons un sérum en injectant à un animal le résultat d'une lyse c'est à dire un produit contenant à la fois le principe et les produits de désintégration des microbes. Ce sérum est anti-bactérien et anti-bactériophage. Saturons-le avec la bactérie : il conserve intactes ses propriétés anti-bactériophage. Prausnitz (12) qui a fait cette expérience en conclut avec juste raison que le principe lytique est étranger à la bactérie.

Toutes les expériences précipités nous amènent d'ailleurs à la même conclusion.

Le principe bactériophage étranger à la bactérie, est-il vivant ?

Ayons encore recours aux faits expérimentaux pour résoudre cette question. Tout d'abord demandons nous, ainsi que l'a fait D'Herelle qu'est ce qui caractérise la vie. On doit admettre que c'est la propriété *d'assimiler en milieu hétérogène* et par conséquent la propriété de *s'accomoder aux conditions adverses du milieu.*

Enumérons les faits expérimentaux qui vont nous montrer que le bactériophage possède ces propriétés.

Le bactériophage est susceptible d'exaltation ou de diminution de virulence, ce qui est commun à tous les êtres bactériens vivants.

Le bactériophage peut s'accoutumer à l'action primitivement nocive de certaines substances glycérine (Bablet) (30) chinosol (Wolff et Janzen) sérum anti-bactériophage (Prausnitz, Bruynoghe)

Le principe bactériophage possède enfin la propriété d'assimilation en hétérogène puisque, indépendant de la bactérie, c'est au dépens de celle ci qu'il cultive.

La discussion rapide que nous venons de faire des hypothèses émises sur la nature du principe bactériophage nous montre que seule une théorie correspond aux faits expérimentaux : c'est celle émise par D'Hérelle, à savoir que le principe qu'il a découvert est un principe vivant, invisible et filtrant en un mot, un ultra virus en tous points semblables à ceux que nous connaissons : vaccine, herpès, rage etc.

*
* *

*Le mécanisme de la lyse et la complexité du bactériophage*

La nature du bactériophage étant résolue il nous reste à voir quel est le mécanisme intime du phénomène.

Examinons d'abord la manière dont D'Hérelle avait conçu le mécanisme de la lyse. « Il est évident, — dit-il — que l'ultra-microbe bactériophage ne peut dissoudre les bactéries par sa seule présence : il ne peut exercer son action qu'au moyen de diastases lytiques ». (*Le Bactériophage*, p, 94).

« Dans une culture de Bactériophage (culture aux dépens du microbe « lysable) les lysines qui ont servi à dissoudre les Bactéries doivent rester en « solution une fois la lyse terminée; d'un côté autre l'ultramicrobe ne résiste « pas à l'action de l'alcool. Il nous suffit donc, pour obtenir les lysines, de « faire subir à la culture de Bactériophage le traitement classique de sépa- « ration de diastases.

« Mélangeons un volume de Bactériophage anti-dysentérique avec « neuf volumes d'alcool à 96°. Après quarante-huit heures de contact, le « précipité qui s'est formé s'étant bien rassemblé, décantons le liquide sur- « nageant. Le précipité qui renferme les lysines mélangées avec toutes les « substances du milieu précipitales par l'alcool est presqu'entièrement so- « luble dans l'eau salée ».

D'Hérelle expose ensuite le protocole d'une expérience que je résume. On mélange parties égales de bouillon et de précipité alcoolique repris par l'eau physiologique. On ensemence avec quelques gouttes d'une culture de bacilles de Shiga. Le témoin est fait — en pensant à la dilution — avec du bouillon auquel on ajoute partie égale d'eau salée à 8 pour 1000. Après 24 heures d'étuve, le témoin est trouble, le bouillon renfermant la lysine légèrement louche.

Après 48 heures le témoin est très trouble et la culture renfermant la lysine légèrement louche. L'étalement sur gélose montre qu'il y a « vingt-deux fois moins de bacilles vivants » dans le tube d'expérience que dans le témoin.

« A aucun moment, ajoute D'Hérelle, on n'obtient sur la gélose de plages caractéristiques et l'action ne se continue pas en série.

« Le précipité par l'alcool renferme donc une diastase lytique libre

« d'ultra-microbes vivants. L'action dissolvante quoique nette est fai-
« ble...

Tous ces faits sont exacts. On obtient, en suivant la technique que je viens de rapporter, les résultats annoncés. Remarquons simplement qu'il n'y a pas d'action dissolvante. à proprement parler, mais bien plutôt une action empêchante sur la culture.

Mais si, comme je l'ai montré, on répète la même expérience en partant de bouillon de culture ordinaire, on arrive exactement au même résultat. Le précipité alcoolique repris en eau physiologique ajouté au milieu a, lui aussi, la propriété d'arrêter le développement des microbes ensemencés. (31)

Que conclure ? que l'alcool seul joue un rôle dans toutes ces expériences. Il en est resté accolé au précipité une quantité suffisante pour entraver le développement du bacille de Shiga. Il n'y a pas d'action lytique ni en se servant du bactériophage ni en se servant du bouillon ordinaire.

On peut facilement faire la contre-épreuve. Il suffit d'enlever l'alcool. Après divers essais, je me suis arrêté à la technique suivante. On précipite par 9 volumes d'alcool un volume de bactériophage. Après 48 heures on décante et avant de reprendre le précipité par l'eau physiologique, on le dessèche ; un séjour à l'étuve à 37° de 2 heures environ suffit. On le redissout dans l'eau physiologique et on ajoute à parties égales à du bouillon ordinaire qu'on ensemence avec du bacille de Shiga — si l'on est parti de lysat anti-dysentérique. Les résultats obtenus peuvent être les suivants : ou bien il y a une culture normale du microbe ensemencé, ou bien il y a lyse partielle ou totale qui peut se continuer indéfiniment en série.

Dans le premier cas le bactériophage a été tué par le contact de 48 heures avec l'alcool. Dans le second cas, ce délai n'a pas suffi.

Mais, quel que soit le résultat, à aucun moment on ne voit apparaître de substances lytiques à action limitée.

Remarquons d'ailleurs que, contrairement à ce qu'avait avancé d'Hérelle, le délai de deux jours n'est parfois pas suffisant pour que l'alcool tue le principe. La rapidité d'action de l'alcool est en rapport étroit avec la « virulence » de la souche sur laquelle on opère. Plus cette virulence est grande, plus l'alcool doit agir longtemps.

Peut-on dire — à la suite de ces expériences — que les lysines n'existent pas ? Je pense qu'on doit dire simplement que nous ne savons pas les isoler. Leur existence et par suite l'explication du phénomène rentre toute entière dans le domaine de l'hypothèse, aucun fait expérimental ne venant plus l'étayer. Il est curieux cependant que la méthode habituelle d'isolement n'ait pas réussi ici. Ce résultat négatif autorise toutes les hypothèses et doit nous inciter à chercher une explication autre.

Voyons si des expériences ayant montré la complexité du principe bactériophage vont nous éclairer sur le mécanisme intime de la lyse.

Tout d'abord je résumerai les faits rapportés plus haut concernant l'action de la température sur le principe lytique.

1°) La température d'inactivation est en rapport avec la puissance lytique de la souche envisagée. Plus celle-ci est active, mieux elle résiste au chauffage. Si on exalte la virulence d'une souche par des passages successifs, on voit en même temps sa résistance à la chaleur augmenter. Ces faits avaient été publiés par MM. Weinberg et Aznar et j'ai pu les vérifier maintes fois.

2°) La température d'inactivation n'a aucun rapport avec la température de mort du microbe lysable.

3°) Le bactériophage inactivé par chauffage et abandonné à lui-même ne récupère jamais son activité.

4° La chaleur permet de dissocier la polyvalence d'une souche de lysat.

Qu'a donc fait la chaleur dans toutes ces expériences ? Deux hypothèses peuvent être envisagées ; ou bien on a détruit « quelque chose », ce quelque chose étant nécessaire pour que la lyse se fasse ; ou bien on a simplement atténué la « virulence » du produit, de telle sorte que le phénomène ne peut plus apparaître.

L'hypothèse de l'atténuation de la virulence n'explique pas pourquoi les températures d'inactivation sont différentes. Elle n'explique pas non plus le rapport entre la virulence d'une souche et sa résistance à la chaleur.

De multiples expériences d'ailleurs viennent confirmer l'hypothèse première.

Supposons-là exacte pour un moment : une substance venant du

microbe et destructible par la chaleur est nécessaire pour que la lyse se fasse. Cette substance est forcément une substance soluble sécrétée dès que la bactérie commence à se développer. La seule lyse possible des microbes jeunes en est une preuve. Par quel artifice pourrions-nous empêcher cette substance de manifester son action ? Par le sérum anti. C'est là en effet, nous semble-t-il, le seul procédé qui soit à notre disposition. Pour fabriquer un sérum — et en particulier le sérum anti-dysentérique qui nous sert dans ces expériences — on injecte des cultures totales vivantes qui, si elles contiennent des corps microbiens, contiennent aussi leurs produits de sécrétion. Logiquement, en mettant ce sérum en présence d'un mélange microbe (b. de Shiga) et bactériophage on doit anihiler l'action de la subtance soluble qui est nécessaire pour la lyse. La bactérie en tant que cellule n'est pas visiblement touchée et l'expérience montre que le bacille dysentérique se développe parfaitement dans le sérum thérapeutique. Voyons si l'expérience répond à notre hypothèse.

Prenons une série de tubes dans lesquels nous distribuons des quantités égales d'une culture jeune de Bacilles de Shiga. Mettons, dans chacun d'eux, une goutte de bactériophage antidysentérique, quantité qui serait suffisante pour produire la lyse. Ajoutons, du tube 1 au tube 20, par exemple, des doses croissantes de sérum antidysentérique de l'Institut Pasteur : le premier tube en recevra 2 gouttes ; le deuxième 4 gouttes, etc. ; le 20$^{e}$, 40 gouttes. Après trois ou quatre heures d'étuve, le tubes témoins seront complètement lysés, les tubes 1 à 5 (c'est-à-dire contenant 2 à 10 gouttes de sérum antidysentérique) seront lysés, les tubes 6 à 20 seront encore troubles. Après 7 à 8 heures, la lyse sera faite dans les tubes 6, 7, 8... En examinant à la 10$^{e}$, 12$^{e}$, 16$^{e}$ heure, on constate que les Bacilles des tubes 9, 10, 11... 16, 17, ont disparu. Seuls, malgré la prolongation de l'expérience, les tubes 18.19, 20, sont restés troubles.

Aucun autre sérum thérapeutique ne possède cette propriété. L'expérience, réussit avec du sérum antidysentérique vieux ou neuf et provenant de chevaux différents : avec diverses souches de Bacilles de Shiga et avec toutes les souches de Bactériophage antidysentérique que j'ai essayées.

Les souches de bacilles de Shiga, dont je me suis servi, ne sont pas lysogènes. La souche qui sert à l'Institut Pasteur à préparer les sérums antidysentériques n'est pas lysogène. Le sérum antidysentérique ne possède pas, par lui-même, de propriété lytique. Il ne possède pas non plus de propriété antilytique : il aurait alors pour effet detuer les malades auxquels on l'injecterait.

Sur quoi, dans le mélange (Bacilles de Shiga Bactériophage), agit le sérum antidysentérique ? Sur les sécrétions du Bacille de Shiga. En effet, si on filtre, au moment où la lyse ne s'est pas encore faite, un des tubes de l'expérience précédente, on retrouve intact le bactériophage qu'on a ajouté, capable de lyser immédiatement et avec la même force.

En résumé, le sérum anti-dysentérique retarde la lyse du Bacille de Shiga par le Bactériophage. Voici une première preuve à l'appui de l'hypothèse que nous avancions tout à l'heure.

Les expériences suivantes nous en apportent d'autres.

Chauffons à la température d'inactivation une souche de bactériophage active sur le Bacille d'Eberth et inactive sur le B. Coli. Nous devons avoir détruit la substance soluble. Mettons ce bactériophage chauffé en présence de b. coli : après trois ou quatre passages le microbe est lysé. Le témoin (Bactériophage non chauffé sur le même colibacille) ne donne pas le phénomène malgré les passages. — Je pense que les substances sécrétées par le colibaccille ont en quelque sorte « pris la place » de celles sécrétées par le B. d'Eberth et que nous avons détruites par le chauffage. Je dois dire que les résultats de cette expérience sont irréguliers. Je n'ai pu la réussir que deux fois sur cinq essais sans pouvoir trouver la raison des échecs.

MM. Bordet et Cuica ont signalé une modalité du phénomène.

Si on ajoute, disent-ils, du principe à une très légère émulsion de colibacilles, on voit d'abord la culture se troubler : la lyse ne se fait que plus tard. Le microbe doit se développer pour être lysé. Le fait constaté par Bordet et Cuica ne se produit qu'avec des souches peu actives. La lyse est immédiate avec des souches très « virulentes ». N'est-ce pas là une preuve que le microbe doit sécréter « quelque chose » pour que le phénomène apparaisse ?

On sait, d'autre part, que le bactériophage n'agit pas sur les microbes morts. Ceci vient encore confirmer notre hypothèse : il a besoin de matière vivante pour produire le phénomène.

Une expérience enfin de S. da Costa Cruz apporte encore une preuve. Le filtrat d'une culture vieillie de bacille de Shiga a la propriété d'empêcher l'action anti-lytique du sérum. En ajoutant ce filtrat, n'ajoute-t-on pas tout simplement la « substance soluble » nécessaire à la lyse ?

On voit que tout vient confirmer l'hypothèse que nous avons émise : le Bactériophage n'est pas, comme l'a cru d'Hérelle, un produit simple.

Il s'agit évidemment d'un complexe comprenant, d'une part, le Bactériophage, substance vivante, capable de se reproduire, et d'autres part, une substance venant du microbe. Que l'on vienne à dissocier ce complexe (par la chaleur, par le sérum) la lyse ne se fait pas.

Peut-on, avec ces données nouvelles, essayer d'expliquer le mécanisme de la lyse ?

Non, à franchement parler. Elles nous permettent simplement d'entrevoir que les ferments lytiques issus du bactériophage, tel que le voulait d'Hérelle, n'existant probablement pas, nous nous trouvons en présence d'un phénomène d'une complexité extrême. Toutes sortes d'hypothèses peuvent être envisagées ; mais jusqu'ici aucun fait expérimental n'a apporté de preuve à l'appui de l'une d'entre elles.

Il nous est cependant permis de supposer qu'à l'exemple des autres ultra virus, le bactériophage *parasite* des cellules jeunes (microbiennes) en voie de régénération et que pour la lyse se fasse un premier temps est nécessaire : le contact de la bactérie et de l'ultra-virus.

Une preuve a été donnée par Hauduroy. La lyse ne se fait pas en gélatine (solide ou liquide). Or, c'est une cause toute mécanique qui doit intervenir ici : la viscosité du milieu. Si en effet on prend du bouillon ordinaire où la lyse se fait parfaitement, qu'on y ajoute en quantité croissantes un corps susceptible d'augmenter la viscosité (du blanc d'œuf), on voit à moment donné que le phénomène ne se produit plus : il est bien probable qu'alors le bactériophage n'a pas pu venir au contact de la bactérie, n'a pas pu la parasiter, la pénétrer et par un mécanisme qui nous échappe encore, la détruire.

Un dernier point enfin : celui de la spécifité du bactériophage.

D'Hérelle a beaucoup insisté sur la notion suivante : le bactériophage est un. Nous en avons apporté une preuve physique : la température de mort semble être la même pour toutes les souches.

Cette unicité est cependant difficile à expliquer. Pourquoi une souche donnée d'anti-Shiga ne lyse-t-elle jamais un coli-bacille ?

Pourquoi une autre, au contraire, a-t-elle une action très forte sur plusieurs microbes ? Comment se fait-il qu'un ultra-virus unique ait à la fois cette spécificité et cette polyvalence ?

Tout s'explique si l'on conçoit que c'est en quelque sorte le microbe lui-même qui fait la spécificité du bactériophage. C'est en sécrétant la substance soluble qu'il permet au lysat de produire le phénomène.

### *Les réactions de défense de la bactérie.*

Maintenant que nous avons vu les propriétés du bactériophage, sa nature, nous pouvons dire que le phénomène de la lyse qu'il produit est une lutte, lutte entre deux êtres vivants dont peut-être nous pourrons saisir les réactions de défense. L'un deux, le bactériophage a besoin pour se développer de s'assimiler la substance de l'autre (le microbe). Nous constatons que dans certains cas ses propriétés lytiques devenant de plus en plus grandes lui permettent de détruire la bactérie primitivement résistante. Mais nous avons vu aussi que quelques uns des éléments microbiens d'une culture qui subit la lyse peuvent résister à la destruction et donner naissance à une culture secondaire. Cette culture aura macroscopiquement en milieu liquide un aspect spécial : apparue lentement, elle se présentera sous la forme d'un dépôt au fond du tube, dépôt s'élevant par agitation mais très difficile à dissocier.

Les éléments qui la constituent auront une morphologie et des réactions biologiques spéciales. D'Hérelle a montré que le bacille dysentérique se présente alors sous la forme d'un coccus, parfois même sous une forme zoogléique. Récemment Mlle Fejgin (34) a constaté que les races ne donnaient plus les fermentations sucrées classiques. Il semble bien en outre qu'elles soient hypervirulentes ou que ce soit des microbes causes d'infections chroniques. J'avais cherché avec A. Beckrich s'il ne serait pas possible de traiter les porteurs sains de bacille typhique en leur administrant du bactériophage : or, nous nous aperçûmes que les microbes qu'on isolait des selles étaient tous résistants à la lyse.

Donc la bactérie peut se défendre contre le bactériophage, elle peut acquérir une immunité contre cet ultra-virus comme dans cer-

tains cas un homme acquiert une immunité vis-à-vis d'une injection microbienne.

Cette résistance se traduit à nos yeux par la « non lysabilité » et par des réactions biologiques nouvelles. Quel est le mécanisme intime de cette résistance, quelles modifications se produisent dans le protoplasme cellulaire ? Nous l'ignorons complètement.

Parfois il se fait une symbiose entre le malade (le microbe) et le parasite (l'ultra microbe). Tous deux arrivent à vivre sans que l'un ou l'autre ait assez de puissance pour détruire son commensal : c'est le cas des cultures *résistantes* et *lysogènes*. Nous savons enfin qu'on peut guérir de telles cellules microbiennes « porteuses de germes » en les traitant par un sérum anti bactériophage.

*
* *

*Le rôle du bactériophage de d'Hérelle dans l'immunité.*

Le fait d'avoir trouvé le principe lytique au moment de la convalescence, le phénomène de destruction des microbes in vitro ont incité d'Hérelle à chercher si le bactériophage ne jouait par un rôle dans l'immunité.

Il y a lieu d'examiner la présence du bactériophage chez l'individu malade, puis chez l'individu sain.

Je discuterai ensuite la valeur des faits observés et l'interprétation qu'on peut leur donner.

a) Le bactériophage chez l'individu malade.

Je prendrai tout d'abord une des infections les mieux étudiées : la fièvre typhoïde.

D'Hérelle en a suivi 31 cas, Hauduroy 30 cas : c'est donc sur un nombre suffisant de malades que les observations ont pu être faites. Je n'insiste pas ici sur les précautions particulières à prendre pour ces études, précautions destinées à éliminer toute cause d'erreur.

Les faits observés sont les suivants :

1) Dans la première période de la maladie, au moment où la température s'élève, où elle est en plateau on ne trouve pas de bactériophage.

2) Il est possible d'en trouver au moment où la température

tombe. Il apparaît le plus souvent quand commence la défervescence, persiste jusqu'à ce quelle soit finie, disparaît ensuite. Dans certain cas, on ne le trouve qu'une fois et le début de la convalescence coïncide avec son apparition.

3) Le maximum de puissance du principe lytique correspond en général au début de la défervescence.

4) On voit toujours réapparaître le bactériophage si la température tend à s'élever à nouveau.

5) On trouve le bactériophage dans les hémocultures positives ou négatives faites à la fin de la fièvre typhoïde. (Hauduroy).

6) Les résultats observés sont constants.

On peut traduire d'une autre façon les faits observés en disant, qu'il y a coïncidence absolue entre l'amélioration momentanée ou la guérison définitive du malade et l'apparition du principe lytique.

Ces faits ont été retrouvés dans toute une série de maladies : dysenterie bacillaire, infections à colibacilles, typhose aviaire, septicémie hémorragique des buffles, peste bubonique, flacherie.

*Le bactériophage chez l'individu ou l'animal sain.*

Il y a lieu ici de distinguer deux cas : celui d'un milieu infecté par un microbe donné, celui d'un milieu non infecté.

En milieu non infecté ( centre de Paris et bacille de Yersin) on ne trouve jamais de bactériophage actif sur le bacille pesteux. Dans un poulailler dont les animaux sont bien portants on ne trouve jamais de bactériophage actif sur le microbe de la typhose aviaire.

En milieu contaminé on trouve souvent dans les selles d'individus sains un bactériophage actif vis-à-vis de la bactérie cause de l'épidémie ou de l'épizootie. D'Hérelle a pu faire à ce sujet quelques constatations fort intéressantes : dans un poulailler où sévit la typhose aviaire on voit peu après le début de la maladie les poules encore saines « s'infecter » avec le bactériophage. Il y a une véritable contagion de l'ultra-microbe. Disons enfin qu'on ne trouve pas de bactériophage anti typhique dans le sang des individus sains.

Les faits expérimentaux que je viens de rappeler peuvent se résumer en une phrase : dès qu'au cours d'une maladie infectieuse on voit

apparaître un principe détruisant la bactérie-pathogène, principe qu'il est impossible de mettre en évidence, le reste du temps l'état du malade s'améliore.

Mais y a-t-il relation de cause à effet? Le principe détruit-il dans l'organisme la bactérie comme il le fait dans nos tubes ? N'est-il pas par hasard un simple témoin de la guérison ? On trouve toujours par exemple à une certaine période de la dothiénentérie que le sérum possède un pouvoir agglutinant ; est-ce à dire que les propriétés agglutinatives observées jouent un rôle dans la guérison ? Non pas. On peut donc logiquement poser cette première objection à ceux qui veulent faire du principe lytique un agent d'immunité.

Les faits et les expériences — critérium seul valable — vont nous permettre de répondre et d'une façon affirmative. Tout d'abord c'est la constance des résultats observés, le fait que l'on voit souvent le bactériophage augmenter peu à peu de virulence vis-à-vis de la race pathogène, que le maximum de cette virulence coïncide avec le moment où la maladie diminue d'intensité qui sont autant de présomptions en faveur du rôle que joue le principe dans la guérison. La preuve absolue est fournie en renversant les données du problème. Si on donne du bactériophage à un malade, il doit guérir ; tous les beaux résultats obtenus en thérapeutique sont autant d'expériences et dont le résultat vient confirmer ce que nous avancions. S'il nous fallait citer un exemple particulièrement démonstratif, nous prendrions le cas publié par Hauduroy et Arsimoles (35) ; celui d'un malade atteint d'un syndrôme dysentériforme à bacilles typhiques. Le sujet en question avait des selles qui étaient une culture pure de bacille d'Eberth. On lui injecte du bactériophage spécifique. Les microbes pathogènes disparaissent dans les 48 heures et le malade guérit.

# REVUE PRATIQUE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

## SOMMAIRE DES DERNIERS NUMÉROS NON ENCORE ÉPUISÉS :

**Septembre 1923** : P. Halbron ; Diagnostic et traitement de la Fièvre méditerranéenne. Pr. Marchoux ; Le sauvetage de l'Industrie séricicole. Pr Mandoul ; Spirochètes et pyorrhée alvéolaire. Variot ; Les gouttes de lait dans les pays chauds. Pr. Nobécourt et Maillet ; Traitement de la dysenterie et des vers intestinaux chez le nourrisson : Variétés. Sociétés de médecine et hygiène exotiques. Revue analytique. Nouvelles, Bibliographie.

**Octobre 1923** : Pr. Reynaud ; La peste et sa prophylaxie.
Pr. Lereboullet ; Diagnostic clinique des angines diphtériques.
IIIme. Conférence Internationale de la Lèpre.
Girard ; Fabrication d'un auto-vaccin.
Revue analytique, Nouvelles, Bibliographie.

**Novembre 1923** : Numéro de médecine infantile :
L. Tixier ; Les anémies parasitaires.
Pr. Nobécourt ; Les Syndromes coliques de l'enfance.
Chasseret ; Clinique diététique de l'enfance.
Sociétés de médecine et hygiènes exotiques,
Variétés ; Revue analytique.

**Décembre 1923** : Maladies de l'appareil digestif :
Le Roy des Barres ; Ascaridiose de l'appendice
Achitouv ; Amibiase chronique, trichomonase et spirochétose.
F. Ramond ; Traitement des sténoses ulcéreuses du pylore.
R. Gaultier ; Diarrhée, étude clinique et thérapeutique.
S. Chauvet ; L'alastrim, nouvelle fièvre éruptive.
Bricout ; Les hépatiques et la cure de Contrexéville.
Revue analytique.

Que conclure de tous les faits et de toutes les expériences que nous venons de rapporter ? Rien d'autre que ce qu'avait conclu d'HÉRELLE dans son livre, et que nous lui empruntons.

Quelle que soit la maladie considérée, le tableau reste le même : une bactérie pathogène s'introduit dans un organisme ; deux cas peuvent tout d'abord se présenter ;

1° Le bactériophage intestinal manifeste de suite son activité vis-à-vis de la bactérie, celle-ci est détruite avant tout développement, la maladie ne se déclare pas ;

2° Le bactériophage intestinal reste inactif, la bactérie se développe, la maladie se déclare.

La lutte peut se produire au cours de la maladie ; le bactériophage, au contact de la bactérie pathogène acquiert la virulence, la bactérie de son côté est susceptible d'acquérir la résistance, et les péripéties de cette lutte sont fidèlement enregistrées par l'état du malade. La convalescence commence au moment où la virulence du bactériophage est suffisante pour lui permettre de prendre définivement le dessus. (1)

(1) Nous croyons intéressant de reproduire la curieuse observation faite par Hauduroy (36) dans la fièvre typhoïde. Il a trouvé au moment de la défervescence du bactériophage dans les hémocultures positives ou négatives.

Ces résultats semblent, au premier abord, paradoxaux. S'il est logique de trouver du Bactériophage dans une hémoculture négative, il semble illogique d'en trouver dans une hémoculture positive. L'observation suivante permet, pensons-nous, de tout expliquer. Une hémoculture est faite au malade Ri... (typhoïde bénigne) à la fin de la défervescence. L'examen journalier de 1 goutte de l'hémoculture (état frais et coloration) montre pendant les premiers jours des microbes identifiables au Bacille d'Eberth de plus en plus nombreux. Au 6e jour leur nombre commence à diminuer, au 10e jour il n'y en a plus. A aucun moment, il n'a été possible d'isoler sur un milieu quelconque les germes vus au microscope et la filtration de cette hémoculture permit de trouver un Bactériophage très actif, Il semble qu'au moment où on a prélevé le sang on ait pris, à la fois, le microbe infectant et le Bactériophage et qu'on ait assisté *in vitro* à ce qui se passait *in vivo*. Faite un peu plus tôt cette hémoculture aurait été positive (Bactérie trop résistante, Bactériophage pas assez actif), un peu plus tard *absolument négative*. En résumé, on peut supposer qu'à la fin d'une fièvre typhoïde, au moment ou les hémocultures sont tantôt positives, tantôt négatives, la présence du microbe dans le sang est réglée par la présence du Bactériophage et par son pouvoir lytique. Telle est, croyons-nous, l'explication des faits que nous avons rapportés.

L'issue de la maladie est fatale si le bactériophage est inactif par suite de circonstances défavorables ou si la bactérie parvient à acquérir l'état réfractaire.

*Le rôle possible du bactériophage en thérapeutique*

D'Hérelle, le premier, traita des malades avec du bactériophage. Depuis lors différents auteurs confirmèrent ces premiers résultats.

Suivant le but poursuivi, on doit distinguer deux parties dans l'étude thérapeutique du principe lytique.

Ou veut prévenir une maladie ou on veut traiter une maladie aiguë pour la guérir.

a) Essais de traitement d'une maladie aigüe pour la guérir.

Nous indiquerons successivement les essais effectués dans diverses infections.

*Typhose aviaire.* — Après quelques expériences, faites au laboratoire, que nous ne rapporterons pas ici, d'Hérelle essaya de traiter des poules infectés par le B. Gallilarum dans divers endroits où la maladie sévissait d'une facon aiguë. Si nous résumons les résultats obtenus par lui, nous arrivons aux chiffres suivants : une centaine d'animaux malades, pris à n'importe quel moment, même agonisants, sont traités par une injection de 0,5 cc. de bactériophage : 95 % sont préservés, 5 % meurent. C'est là un résultat splendide si l'on pense que la mortalité est habituellement 100 % au début de la maladie, de 95 % quand elle est passée à l'état endémique.

*Dysenterie.* — D'Hérelle a traité sept cas de dysenterie bacillaire à B. de Shiga. Dans tous, il a obtenu après absorption de bactériophage par la bouche, une amélioration rapide (24 heures) se manifestant par une diminution des symptômes généraux, une moins grande fréquence des selles, et surtout — fait capital — par la disparition du bacille de Shiga des matières fécales. La cause n'existant plus, la maladie doit cesser : c'est ce qui se passe dans les cinq ou six jours suivants où la convalescence et la guérison s'établissent sans incident.

Davison a essayé de confirmer ces résultats (6). Il administre des quantités variant de 5 cc. à 1.300 cc. de bactériophage à des enfants atteints de dysenterie. Aucune amélioration n'a suivi.

Otto et Munter ont entrepris quelques traitements. Ils n'ont, disent-ils, obtenu aucun résultat. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut penser des résultats négatifs.

*Infection à bacille typhique et parathyphique.* — Les premiers essais ont été tentés par Beckérich et Hauduroy. Ils portent sur une douzaine de cas. Ces auteurs ont toujours vu une amélioration nette succéder à l'administration de principe lytique.

HAUDUROY et ARSIMOLES ont eu l'ocasion de traiter une forme anormale d'infection typhique. Il s'agissait du syndrôme dysentériforme dont nous avons parlé précédemment. Le résultat obtenu par l'ingestion de bactériophage fut parfait : disparition des bacilles et guérison rapide (35).

OTTO et MUNTER (38) ont essayé des traitements et n'ont obtenu aucun résultat.

*Infection à colibacilles*

Les premiers essais ont été faits par Beckerich et Hauduroy (39). Ils portèrent sur onze cas : il y eut deux échecs.

Nous rapportons une de leurs observations :

Mme H.., 35 ans, est atteinte de cystite chronique depuis trois ans a la suite d'une infection puerpérale. Au moment où le médecin (Dr ENGEL) la voit pour la première fois, les principaux symptômes sont les suivants : mictions fréquentes et peu abondantes, ténesme et brûlures, pas de fièvre ; mais la malade a beaucoup maigri et l'état général est mauvais. Jusqu'alors, la maladie a eu une évolution cyclique ; à des poussées aiguës ont succédé des périodes de rémission.

La dernière crise remonte à la fin de mars 1922. Un traitement est institué : application de pelvitherme et urotropine. Aucune amélioration ne se manifeste. L'examen bactériologique montre que les urines sont une véritable culture pure de colibacilles. On isole le microbe et on le met *in vitro* en contact avec du bactériophage : il est lysé. On fait alors une injection sous la peau de la cuisse droite de cc. de bactériophage. Le lendemain, on constate un peu de rougeur, de gonflement et une légère douleur. La température est restée normale. La cystite n'est pas améliorée. Deux jours après la première injection, on en pratique une seconde (2 cc.) Il y a une légère réaction locale non douloureuse.

Le lendemain, les douleurs que la malade éprouvait en urinant ont disparu. Les mictions sont beaucoup moins fréquentes. Dans les jours qui suivent, elles s'espacent encore. Le cinquième jour après la deuxième intervention, l'examen bactériologique montre que les urines sont complètement stériles. Le traitement général est continué (fortifiant). Au mois de juillet, la malade avait augmenté de 11 livres, l'état général était excel-

lent, les mictions normales, les douleurs disparues. On peut considérer la guérison comme définitive.

En résumé : Cystite chronique à colibacilles. Echec du traitement médical. Guérison clinique et bactériologique en sept jours par deux injections de bactériophage au prix d'une très légère réaction locale.

Philibert et Cordey ont traité quelques cas et les résultats qu'ils obtinrent furent satisfaisants.

Depuis ces premières publications j'ai eu l'occasion, soit en ville soit à l'hôpital, de traiter d'assez nombreux malades.

Presque toujours il y eut une guérison complète, j'ai cependant vu quelques échecs qui se produisaient en général chez des individus atteints d'une infection chronique.

*Infection à staphylocoques.* Brunyoghe et Maisin (40) ont les premiers essayé de lutter contre les affections à staphylocoque à l'aide d'un bactériophage spécifique. Ils ont opéré sur une dizaine de malades atteiuts de furoncles et ont obtenu de bons résultats en ce sens que les furoncles se fanaient et disparaissaient en quelques jours sans réaction particulière.

Peu de temps après, Gratia et Jaumain (15, 16) ont confirmé ces premiers résultats.

Hauduroy a publié un cas d'antrax grave où le bactériophage contribua visiblement à la guérison. Bastin (41) dans sa thèse a réuni un certain nombre d'observations de malades atteints soit de fistules chirurgicales post-opératoire, soit de furonculose et traités avec du lysat bactériophagique anti staphylococcique. En général, le bactériophage a sinon amené à lui seul, la guérison, au moins raccourci d'une façon notable la maladie.

Les maladies que nous venons d'énumérer sont les seules à notre connaissance dans lesquelles on ait essayé ce nouveau mode thérapeutique.

Comment doit-on préparer le bactériophage, comment doit-on l'appliquer.

Avant de donner au malade du principe lytique il faut *de toute nécessité* être éclairé sur la nature exacte de l'infection bactérienne et avoir isolé le microbe cause de cette infection.

C'est en le lysant avec une souche de bactériophage conservée au laboratoire qu'on fabriquera un principe destiné au malade. A-

gir d'une autre façon, donner sans controle bactériologique préalable du lysat est aller *forcément* au devant d'échecs.

La préparation du bactériophage doit être rapide, on suivra les indications données au début de cette Revue.

Mais il faut bien savoir que cette préparation est extrêmement difficile.

La technique en elle-même est simple : elle devient compliquée du fait de l'appareillage spécial qu'il faut posséder, des garanties de sécurité dont il faut s'entourer et je crois que seul un spécialiste, habitué à le manier depuis longtemps est susceptible de préparer rapidement et sûrement un bactériophage actif sur un microbe donné.

Actuellement, dans le cas d'injection urinaires j'introduis le bactériophage de la façon suivante.

1) Sous la peau 2 injections à 24 heures d'intervalle, de 3 à 4 cc chacune,

2) par la bouche : absorption journalière à 4 ou 5 reprises de 10 à 20 cc de bactériophage

3) dans la vessie : on intriduit par sondage 20 cc de bactériophage pur. On répète cette opération tous les jours ou tous les deux jours (4 à 5 fois)

La plupart du temps il n'y a pas de réaction consécutive. Cependant nous avons pu en noter dans un certain nombre de cas.

Elles sont de deux sortes : ou bien on a une simple réaction locale, ou bien une réaction générale.

La première se manifeste par du gonflement, de la rougeur et parfois une légère douleur. Elle devient perceptible dans les quelques heures de l'inoculation, et disparaît eu général spontanément dans les 24 heures. Elle se produit même chez les individus sains. Signalée par Buynoghe et Maisin, par Gratia dans le traitement des staphylococcies, elle a reçu de leur part des essais d'interprétation qui ne nous semblent pas satisfaisants. Sans nous attacher à débattre son mécanisme, nous l'attribuerions volontiers à la sensibilité particulière de certains sujets aux protéines mises en liberté par la lyse microbienne. Quoi qu'il en soit, elle reste négligeable et n'oppose à notre thérapeutique aucun inconvénient sensible.

Tout autre est la réaction générale ; il s'agit d'une crise sudorale

qui apparaît dans les quelques heures, suivant l'administration, d'intensité variée, pouvant contraindre, dans les cas extrêmes, au changement de linge. Nous l'avons notée dans les cas de fièvre typhoïde, de coli-bacillurie, traités par le bactériophage. Elle manque dans les organismes en état de santé. Son interprétation est délicate nous inclinons à admettre qu'elle traduit une lyse, achevée ou amorcée du microbe, *in vivo*. Elle n'a rien de dramatique, n'est point escortée de fièvre, de frissons et ne saurait constituer une contre-indication (aux doses indiquées).

La guérison, quand elle apparaît, est prompte. La plupart du temps, qu'il s'agisse de fièvre typhoïde, de colibacillurie, elle apparaît dans les deux ou trois jours qui suivent le traitement.

Peut-être ce qui se déroule en quelques heures dans les tubes de culture s'accomplit-il aussi rapidement dans l'organisme sans se traduire objectivement à l'hôpital avant un délai de quelques jours. Il faut en déduire que si la guérison n'est pas acquise dans un laps de temps analogue, il ne convient pas de recourir à la réinjection. On s'en tiendrait alors aux médications usuelles.

Un dernier point à élucider est le suivant ; par quel mécanisme le bactériophage amène-t-il la guérison d'un malade auquel on l'injecte ? Il est bien probable que ce que nous voyons se passer dans les tubes, le phénomène de lyse qui se produit *in vitro* est le même que celui qui se produit dans l'organisme. Il est évident que dans ce dernier cas il ne peut avoir la même régularité ; il y a trop de conditions nouvelles et qui nous sont inconnues. Mais dans les grandes lignes, la marche est probablement la même et on peut prendre comme preuve les observations d'infections typhiques ou d'infections colibacillaires que nous avons publiées.

On obtient avec le bactériophage dans certains cas une stérilisa-

tion véritable de l'organisme. Quelle autre médication a jamais donné un semblable résultat ?

t) *Essais de prévention d'une maladie.*

On peut arriver à prévenir une maladie en injectant à l'individu sain du bactériophage. Ici deux processus sont possibles pour arriver au même but.

Dans une première manière c'est le bactériophage lui même en tant qu'ultra microbe détruisant les bactéries qui va agir. La seule expérience de ce genre a été réalisée par D'Hérelle dans la typhose aviaire. Dans une région où régnait cette épizootie il prend 1600 poules, 400 déjà malades meurent. A 1.200 animaux *sains* restants il injecte du bactériophage : aucune ne prend l'injection.

Dans les poulaillers gardés comme témoins, l'épidémie continue à sévir avec une mortalité de 95 à 100 %.

Ici le bactériophage a agi préventivement : introduit dans l'organisme il a préservé celui-ci. Il est probable d'ailleurs qu'après son élimination la poule redevenait sensible à la typhose aviaire.

Il est une seconde manière de créer un état immun chez des individus sensibles en se servant du principe lytique.

C'est en étudiant le barbone ou scepticémie hémorragique des buffles, que d'Hérelle est arrivé aux splendides résultats qu'il a publiés.

Il s'agit d'une maladie toujours mortelle, donc idéale pour la recherche en ce sens que tout animal préservé ne peut l'être que par le traitement qu'on lui a appliqué.

Nous résumerons dans les propositions suivantes les faits établis par d'Hérelle.

Quand on injecte au buffle ou au bœuf du bactériophage actif contre la bactérie du barbone, on lui donne une immunité « voisine de l'état réfractaire » (résistance à 2.000 doses mortelles) mais mettant un certain temps à s'établir.

Ce temps est facteur de la dose injectée et de l'âge de l'animal : plus la dose inoculée est forte, plus l'animal est âgé, plus tardivement apparaît l'immunité.

L'animal passe brusquement de l'état réceptif à l'état réfractaire.

A quoi est due dans ces expériences l'immunité ? Est-ce le bactériophage qui par lui-même l'établit ? Contrairement à ce que nous avons vu jusqu'ici, l'ultra-microbe ne joue aucun rôle en tant que

destructeur possible des bactéries pathogènes. Les substances lysées, les protéines microbiennes transformées par le bactériophage, sont dans un état nouveau et tel qu'elles font apparaître une immunité plus forte que ne l'a jamais fait aucun vaccin. Il est tellement vrai que le virus invisible ne joue aucun rôle, que, si on le détruit, on n'empêche pas l'immunité de s'établir.

D'autres expériences ont été faites par d'Hérelle dans l'intoxication dysentérique du lapin.Elles aboutissent à d'aussi bons résultats.

Elles ont été récemment confirmées par Sardjito (42). Enfin, et c'est encore là au point de vue pratique une découverte des plus intéressantes, le sérum d'un animal immunisé par le bactériophage possède des propriétés préventives très fortes et comme le dit si justement d'Hérelle « la voie est ouverte à des recherches tendant à l'obtention de sérums thérapeutiques par une seule injection de bactériophage actif et cela non pas seulement pour le barbone, mais d'une manière générale ».

* * *

Si maintenant arrivés au terme de cette rapide Revue nous jetons un regard en arrière, nous voyons quelle importance considérable a le phénomène découvert par d'Hérelle. On peut dire sans crainte que son étude est destinée à révolutionner nos connaissances actuelles en bactériologie.

Au point de vue de la biologie générale et de la bactériologie le bactériophage est fort intéressant.

Il est évidemment une des formes les plus simples de la vie. Ultra virus typique, il doit nous permettre quelques connaissances sur cette variété de germes dont la nature, la biologie nous sont encore méconnues ; il est en effet le plus maniable de tous.

Ce que nous commençons à voir de son action probable dans l'immunité doit nous faire penser qu'il joue là un rôle considérable.

Enfin les quelques applications thérapeutiques qu'on a pu faire ont donné dans l'ensemble de bons résultats : elles doivent nous inciter à entrer sans crainte dans cette voie nouvelle. Je suis convaincu que nous arriverons à guérir un grand nombre de maladies infectieuses, à les faire disparaître complètement en nous servant du bactériophage de D'Hérelle.

# BIBLIOGRAPHIE


(1) Duclaux 1898-1901 Traité de Microbiologie, 2, 721.

(2) Gildemeister 1916 Ueber Variabilitätserscheinungen des Typhus bacillus die bereits siner Isolierung aus dem infirzierten Organismus auftreten. Centralblatt f. Bakt., I Abt., Orig,. 78, 209.

(3) Gildemeister 1917 Weitere Mitteilungen über Variabilitätserscheinungen bei Bakterien die bereits bei ihrer Isolierung aus dem Organismus zu beobachten sind. Centralblatt f. Bakt., I Abt, Orig., 79, 49-62.

(4) Hankin 1896 Annales de l'Institut Pasteur, 10, 511-523.

(5) Howard 1920a Action lytique du sérum humain sur les bacilles du groupe typhique. Compt. rend. Soc, de biol., 83, 1204-1205.

(9) Howard 1920b Action lytique des sérums humains vis-à-vis du Bacille d'Eberth et virulence de cette Bactérie, Ibid., 1266-1267.

(7) Twort 1915 An investigation on the nature of the ultramicroscopic viruses. Lancet, 189, Part II, 1241-2143.

(8) Hauduroy. C. R, Soc. Biologie 1923 p. 1211.

(9) D'Hérelle. Le Bactériophage. Masson-éditeur.

(10) Hauduroy. Bulletin de l'Institut Océanographique de Monaco. 1913.

(11) Hauduroy. Essai sur les ultra-virus. Paris Médical 1923.

(12) Praustnitz Klin. Wochenschrift T. I. p. 1641-1922.

(13) Levaditi. C. R. Soc Biologie T. 88 p. 66. 20 janvier.

(14) D'Herelle et Pozerski. C. S. S. Bio. p. 1011-13. 13 décembre 1921.

(15) Hauduroy. C. R. Soc. Biologie 18 novembre 1922.

(16) Brutsaerts. C. R. Soc. Biol. 1923, 9 juin.

(17) Joeller. C. R. Bior 1923. T. 69 p. 860.

(18) D'Hérelle. C. R. Bio. 1923 p. 407.

(19) Eliana et Lozerski. C. R. Bio. 1921, 25 juin.

(20) Bruynoghe et Brutsaerts C. R. Bio. 1923. p. 967.

(21) Gratia . C. R. Bio. 1921. T. 84 p. 275.

(22) Gratia et Rhodes. C. R. Bio. 1923. T. 89 p. 1171.

(23) Bablet. C. R. Bio. 23 oct 1920.

(24) Wolff et Janjen. C. R. Bio. T. 87. 18 nov. 1922,

(25) Kabeshima. C. R, Soc. Bio. T. 83. p. 219. 1920.

(26) Anna Kuttner. Proceed. exp. biol. amd med. T. 18, p. 222. 20 avril 1921.

(27) Borchardt, Klin, Wochenschrift. T. 2, N° 17. 1923.

(28) Bordet et Ciuca. C. R. Soc. Biol. T. 83, p. 1296. 1920.
(29) Lisbonne et Lanère. C. R. Soc. Bio. T. 86. p. 569. 1922.
(30) Bablet. C. R. Biol. T. 83. p. 1322. 1920.
(31) Hauduroy. C. R. Biol. T. 87. p. 964. 1922.
(32) Bordet et Ciuca. — Sur la régénération du principe actif dans l'autolyse microbienne. *C. R. Soc. Biol.* 1921, p. 1095.
(33) Costa Cruz. Sur la lyse microbienne transmissible, *Memor. Inst Oswaldo Cruz*, t. XIV, pp. 104, 116,
(34) Brorislawa Tejgin. C. R. Soc. Bio. 1923. T. 89. p. 1381.
(35) Hauduroy et Arsinioles. Le Progrès Médical, 10 février 1923.
(36) Hauduroy. C. R. Soc. Biol. T. 89, p. 875.
(37) Beckerich et Hauduroy. C. R. Soc. Bio. T. 86, 13 janvier 1922.
(38) Otto et Munter. Dent. Medi. Woch. 29 déc. 1921.
(39) Beckerich et Hauduroy. Bulletin Médical 1923.
(40) Bruynoghe et Maisin. C. R. Bio. 1921.
(41) Bastin. Thèse de Lille, 1922.
(42) Sardjito. Thèse pour le Doctorat en Médecine Leyde 1923.
(43) Caublot. Thèse de Doctorat en Médecine, Paris 1923.

# DE LA VACCINOTHÉRAPIE EN UROLOGIE
## (dans les différentes infections urinaires non blennorrhagiques)

par **M. René Le Fur**
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

---

La vaccinothérapie est une méthode d'avenir à être utilisée, croyons-nous, de plus en plus en Urologie. Très répandue en Angleterre depuis les travaux de Wright, et en Amérique où il existe une variété de vaccin correspondant à chaque maladie pour ainsi dire, et où elle est employée couramment par les médecins praticiens, cette méthode thérapeutique n'a pas encore en France la place qu'elle mérite ; elle a même été chez nous l'objet d'un ostracisme injustifié, d'une indifférence inexplicable. Ses échecs, en Urologie notamment, s'expliquent, à notre avis, par une mauvaise compréhension de la nature des affections urinaires, du rôle prépondérant qu'on a donné à certains microbes, et de la place insuffisante accordée à certains autres.

Ainsi, nous verrons dans le cours de cet article que l'on ne donne pas au staphylocoque l'importance à laquelle il a droit en Urologie, et que cette erreur a entraîné des conséquences fâcheuses en vaccinothérapie urologique. C'est une notion capitale sur laquelle nous avons insisté au Congrès d'Urologie de Strasbourg (1).

Il existe, en effet, deux sortes d'infections urinaires staphylococciques : les unes, à staphylocoques purs, les plus rares ; et les autres, de beaucoup les plus fréquentes, à microbes associés, où le staphylocoque se trouve associé à d'autres espèces microbiennes, notamment au colibacille en cas d'infection urinaire, au gonocoque en cas de blennorrhagie. Dans ces derniers cas qui sont les plus nombreux de beaucoup, dans la pratique urologique, l'importance du rôle respectif du colibacille, ou du gonocoque et du staphylocoque a été méconnue ou plus exactement renversée.

Nous croyons en effet qu'on tend trop actuellement à accorder une importance primordiale, parfois même exclusive, au gonocoque dans

(1) R. Le Fur. Des infections urinaires staphylococciques et de leur traitement par la vaccinothérapie. Congrès d'Urologie de Strasbourg, octobre 1921.

la blennorrhagie, au colibacille dans les infections urinaires, alors qu'il s'agit presque toujours dans ces cas d'infections associées, dans lesquelles le staphylocoque, après le colibacille ou le gonocoque, tient ordinairement la première place, puis l'entérocoque, le bacille pseudo-diphtérique, et enfin le streptocoque.

C'est du moins ce qui ressort de notre statistique générale. Sur 242 cas d'infections urinaires ou génitales qu'il nous a été donné d'observer en 1921 au point de vue bactériologique et dont nous avons fait faire l'examen dans notre laboratoire par Mlle Lebert, nous avons trouvé le colibacille dans 33 p. 100 des cas, le staphylocoque dans 26 p. 100, l'entérocoque dans 15 p. 100, le B. pseudo-diphtérique dans 13 p. 100, et enfin le streptocoque dans 11 p. 100.

La présence du staphylocoque dans l'urine ou dans le pus implique ordinairement un élément de durée et de chronicité, en même temps que de résistance au traitement local. Ceci est déjà vrai et reconnu depuis longtemps pour certaines affections à staphylocoques comme le furoncle, la furonculose, l'anthrax, l'ostéomyélite. Mais nous l'avons aussi souvent observé et vérifié dans un grand nombre d'affections urologiques, telles que les uréthrites, les cowpérites, les prostatites, les orchi-épididymites, les cystites, les pyélonéphrites et les phlegmons périnéphrétiques, les infections urogénitales chez la femme.

Etudions maintenant le rôle du coli bacille, du staphylocoque, de l'entérocoque, et des microbes associés dans les différentes infections urinaires, non blennorrhagiques.

A) **Cystites**. — Le professeur Legueu dans son *Traité d'Urologie* déclare que le *staphylocoque* vient après le *colibacille* comme élément microbien déterminant le plus fréquemment la cystite. Il est vrai qu'il ajoute : Le staphylocoque disparaît très facilement de la vessie pour faire place à d'autres bactéries, et il est très rare qu'il s'y maintienne un certain temps ». Ce n'est pas notre impression, et dans notre statistique personnelle, nous relevons pour 160 examens bactériologiques de cystite chronique, la présence du colibacille dans 45 p.100 des cas, et celle du staphylocoque dans 28 p. 100 des cas. Souvent ces deux microbes se trouvent associés, et le staphylocoque est mentionné en général dans les cystites rebelles au traitement local et montrant peu de tendances à la guérison. *L'entérocoque* se rencontre aus-

si fréquemment seul ou associé au colibacille ou au staphylocoque dans les cystites

Après le *colibacille*, qui est le microbe le plus fréquent, le microbe type, pourrait-on dire, des infections urinaires et rénales, c'est le *staphylocoque*, puis *l'entérocoque* qu'on rencontre le plus souvent.

B) **Pyélonéphrites**. — L'expérimentation sur le lapin montre la fréquence des abcès du rein, de la pyélonéphrite et de la périnéphrite dans les infections staphylococciques ( voir Courmont ; article Staphylococcie dans le Traité de Médecine et de Thérapeutique.)

Les abcès des reins sont presque constants dans les infections staphylococciques chez le lapin : ils font saillie à la surface du rein qui est parsemé de petites bosselures jaunes, sont disséminés dans la substance corticale et tendent à fuser vers la région médullaire ; des infarctus sont en outre souvent observés. Il existe fréquemment de la périnéphrite suppurée. Les staphylocoques peu nombreux dans la zone mortifiée des infarctus sont en nombre considérable dans les vaisseaux de la région médullaire.

La clinique confirme les résultats de ces recherches expérimentales. et nous savons tous combien sont fréquents la pyélonéphrite et les abcès du rein dans toutes les infections staphylococciques, soit locales (furoncles, anthrax, ostéomyélites ), soit surtout générales et sanguines.

Notre seule statistique personnelle nous donne les chiffres suivants : dans les pyélonéphrites, présence de colibacille dans 65 p. 100 des cas, du staphylocoque dans 43 p. 100 des cas, de l'entérocoque dans 36 p. 100 des cas.

Nous venons d'observer récemment deux cas de pyélonéphrite à staphylocoques, d'une grande gravité, dont l'un a failli entraîner la mort du malade ; pendant plus d'un mois la température a oscillé entre 38°,5 et 39°,5 avec des poussées successives sur le rein droit et sur le rein gauche, urines présentant à certains moments des évacuations importantes de pus, et contenant des quantités énormes de staphylocoques blancs, ressemblant à des cultures pures de staphylocoques, entrainant une infection générale sanguine, des arthrites et abcès intramusculaires à staphylocoques, et un affaiblissement pro-

gressif et considérable de l'organisme. Seule la vaccinothérapie a pu sauver ces deux malades dont l'état paraissait absolument désespéré.

C) **Phlegmons périnéphrétiques et suppurations périrénales**. — Bergeret, dans ses travaux sur le phlegmon périnéphrétique primitif, parus dans les Archives Urologiques de l'hôpital Necker et dans la presse Médicale (Avril 1919), puis Huguier et Lanos, à la Société des Chirurgiens de Paris ( octobre 1919) ont bien montré que dans les phlegmons périnéphrétiques primitifs *l'agent causal était le staphylocoque dans la grande majorité des cas*, secondaire le plus souvent à des lésions de nature staphylococcique, comme les furoncles, les anthrax, les panaris, les infections et suppurations périrénales succèdent à une infection sanguine par le staphylocoque qui s'élimine par le rein en créant de petites lésions rénales latentes, consécutives à la bactériurie, puis secondairement une infection de la capsule adipeuse du rein. On en trouve d'ailleurs la preuve dans l'examen des urines globales et surtout séparées (bactériurie unilatérale et déficience fonctionnelle du rein ), ainsi que nous l'avons constaté dans deux cas, la séparation des urines est donc une exploration qui s'impose dans ces cas pour savoir si les deux reins sont atteints, ou un seul, et lequel. « Les microbes les plus divers, d'après Bergeret, peuvent provoquer le phlegmon périnéphrétique, colibacilles, streptocoques, pneumocoques. Mais, dans l'immense majorité des cas, l'agent causal est le staphylocoque. C'est d'ailleurs lui qui provoque la plupart des infections périphériques qui sont le point de départ de la métastase : furoncles (55 cas), panaris (21), abcès locaux (11), anthrax (10), amygdalites (3), plaies infectées (3). D'autre part, l'on sait que sa voie de propagation préférée, est la voie sanguine, tandis que la voie que suit plutôt le streptocoque est la voie lymphatique ».

L'examen des urines a montré du staphylocoque 6 fois sur 7 (Baum), 8 fois sur 10 (Braasch) ; dans deux cas de Braasch et dans deux cas personnels à nous il existait de la bactériurie staphylococcique du côté malade seulement.

Sur 4 cas de phlegmons périnéphrétiques primitifs que nous avons observés, nous avons trouvé 3 fois du staphylocoque et 1 fois du streptocoque. Trois de ces malades ont été opérés ; le quatrième a

guéri par la vaccinothérapie, alors que l'intervention semblait s'imposer (symptômes nets de collection périrénale avec ponction positive ayant ramené du pus staphylococcique) (1).

La conclusion qu'il faut en tirer est que l'on doit d'abord recourir à la vaccinothérapie avant de songer au bistouri : grâce au vaccin antistaphylococcique un certain nombre d'opérations pourront sans doute être évitées dans l'avenir.

---

## DE LA VACCINOTHÉRAPIE EN UROLOGIE COMME MOYEN THÉRAPEUTIQUE

### Auto-vaccin et stoks-vaccins -- Vaccins mono et polymicrobiens Vaccins mono et polyvalents.

---

1 — **Vaccinothérapie antistaphyloccique**. — Le vaccin antistaphylococique étant un des plus actifs et des plus efficaces doit systématiquement être utilisé dans toutes les infections urinaires ou génitales staphylocociques. Il donne en général alors d'excellents résultats.

Nous rappelons que les infections urinaires staphylococciques peuvent être : soit à *staphylocoques purs*, et dans ces cas, qui sont les plus rares, il suffit d'employer un vaccin antistaphylocociques *mono* ou *polyvalent* suivant les variétés de staphylocoques observées (blanc doré, citron), soit à microbes associés, et dans ces cas d'infections associées, de beaucoup les plus nombreux, il est nécessaire d'utiliser

(1) Un autre de nos malades atteint d'infection urinaire staphylococcique rebelle, présenta un phlegmon périnéphrétique du côté gauche, ancien, qui nécessita l'incision, et à quelques mois de distance un phlegmon périnéphrétique du côté droit, d'origine plus récente qui guérit complètement par la vaccinothérapie (propidon).

un *vaccin polymicrobien* sous forme de *stoks-vaccins*, ou *d'auto-vaccins*.

Les *Stocks-vaccins* ont le grand avantage de pouvoir être employés de suite, tandis qu'il faut quelques jours pour fabriquer un *auto-vaccin*. Mais les *auto-vaccins* sont en général plus efficaces, parce que plus adaptés aux espèces microbiennes ayant déterminé la maladie. Si l'on emploie des *auto-vaccins*, en effet, tous les microbes pathogènes agissant sur le malade doivent en principe être représentés dans le vaccin qni a alors des chances d'être actif et efficace. Mais si l'on choisit un *stock-vaccin*, il est indispensable, au cas d'infections associées, ce qui est la règle, nous l'avons vu, que ce stock-vaccin soit *polymicrobien*, comprenant au moins les espèces microbiennes les plus répandues, c'est-à-dire le staphylocoque ou l'entérocoque du colibacille. Au cas d'infection staphylococcique pure, on pourra utiliser, soit le vaccin de l'Institut Pasteur, soit celui des laboratoires Carrion, à dose progressivement croissantes (1/2, 1, 11/2 puis 2 cm. à raison d'une injection tous les deux jours). Il devra correspondre à l'espèce staphylococcique en cause (staphylocoque blanc, citron, doré), et dans certains cas être *polyvalent*.

Parmi les stocks-vaccins à prédominance staphylococcique, nous devons citer le *Bouillon de Delbet ou Propidon*, qui nous a souvent donné d'excellents résultats. Il est très actif et comprend par dose (4 cmc.) jusqu'à 13 milliards de microbes (dont 4 milliards de staphylocoques, 2 milliards de streptocoques et 7 milliards de B. pyocyanique). Il produit de fortes réactions, et agit à notre avis plus peut-être par choc colloïdoclasique que par action vaccinale, à cause des nombreuses protéines microbiennes qu'il renferme ; c'est là d'ailleurs un fait sur lequel avait déjà insisté le professeur Delbet.

II **Vaccinothérapie anticolibacillaire dans les infections urinaires en général.** — Le professeur Legueu a rapporté à la *Société d'Urologie* deux résultats très favorables de vaccinothérapie anticolibacillaire. Un grand nombre de praticiens et spécialistes ont utilisé depuis le vaccin anticolibacillaire pur avec des résultats variables. Cependant Mauté l'a préconisé récemment, et a affirmé obtenir de bons résultats d'un *Vaccin coli soude*, préparé avec une solution de lessive de soude au 1/10$^{e}$, et contenant 10 milli-

grammes de coli dissous par centimètre cube. Il est employé surtout sous forme *d'auto-vaccin* et agit très rapidement sous phase négative, à la façon d'un sérum. Avec 1 ou 2 séries de 6 ou 7 injections pratiquées tous les 3 ou 4 jours; on obtient la guérison d'un grand nombre de colibacilluries à forme aiguë (fièvre) ou à forme chronique avec poussées aigues ; les colibacilluries à forme chronique, surtout anciennes et rebelles résistent plus longtemps, mais on constate le plus souvent l'éclaircissement des urines en même temps que la disparition des tronbles fonctionnels et l'amélioration de l'état général (*Presse Médicale*, 4 juin 1921).

Nous employons ordinairement *le vaccin anticolibacillaire des Laboratoires Carrion*, qui nous a toujours donné d'excellents résultats à la dose de 100 millions pour la première injection, de 500 millions pour les suivantes, répétées tous les deux jours. Nous associons ordinairement au vaccin *l'Entérococcène* par voie buccale, pour lutter contre l'entérocoque fréquemment associé au colibacille, et pour réaliser la désinfection de l'intestin.

Nous répétons que si la vaccinothérapie n'a donné souvent que des résultats peu favorables dans les diverses infections urinaires et en général en Urologie c'est qu'on a trop voulu utiliser exclusivement un *monovaccin* soi-disant *spécifique* pour les différents cas : *antigonococcique* contre la blennorrhagie, *anticolibacillaire* pour toutes les autres infections urinaires. Nous avons vu la tréquence, à côté du colibacille du staphylocoque et de l'entérocoque dans les différentes infections urinaires. En cas *d'infection polymicrobienne*, qui est la règle, *le vaccin doit être également polymicrobien*. En général, à défaut *d'auto-vaccin* qui est toujours préférable car il répond à toutes les espèces microbiennes rencontrées chez le malade, nous utilisons un stock-vaccin *polymicrobien* composé de coli-bacilles de staphylocoques et d'entérocoques. On peut aussi employer successivement des Stocks vaccins monomicrobiens répondant aux differentes espèces microbiennes trouvées dans les urines du malade.

Une autre cause d'échec dans la vaccinothérapie contre les différentes infections urinaires, est qu'on n'emploie pas les vaccins avec assez de persévérance. En cas d'infection colibacillaire ou staphylococcique notamment, il faut prolonger longtemps l'emploi du vaccin

anticolibacillaire, ou du vaccin antistaphylococcique, surtout quand il s'agit des formes chroniques, beaucoup plus rebelles, sinon des rechutes se produisent fréquemment. Les colibacilloses urinaires aiguës cèdent au contraire beaucoup plus vite à la Vaccinothérapie.

La *Vaccinothérapie dans la Blennorrhagie* doit faire l'objet d'un article à part.

---

# SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE COLONIALES DE MARSEILLE.

*Séance du 9 Janvier 1924.*

Présidents : M. le Professeur G. Reynaud, puis M. le Médecin Inspecteur Thiroux.

## Paralysie générale chez un Dahoméen.

M. J. Peyrot présente un tirailleur originaire de la région de Porto-Novo (Dahomey) dont le complexus symptomatique caractérisé par une déficience mentale globale évidente, des tremblements fibrillaires des lèvres et de la langue, un signe d'Argyll très net, les réactions (B. W. dans le sang et le l. c. r., lymphocytose, hyperalbuminurie) au complet, impose le diagnostic de P. G. P.

Cette maladie qui était tenue jusqu'à ces derniers temps pour l'apanage des races civilisées a été récemment décelée avec une fréquence relative parmi les populations égyptiennes et chez les malgaches ; mais il semble que le malade de M. Peyrot soit le premier noir de l'A. O. F. chez lequel la P. G. ait été reconnue.

**Nodosites justa-articulaires chez un européen**. — M. Henry G. S. Morin relate un cas de nodosités juxta-articulaires chez un blanc, colon au Sénégal. Le malade présentait 20 nodules de dimensions différentes variant de la grosseur d'un plomb à celle d'une noisette, réparties sur les membres, en particulier sur le plan de l'extension et au voisinage des articulations. Un nodule extirpé dont une partie est mise en culture ne donne pas de développement mycosique, son aspect histologique rappelle les formations syphilitiques ; B. W. du sang positif. Un traitement iodo-mercuriel associé à un peu d'arsenic fait disparaître les nodules en deux mois.

L'intérêt de ce malade est dans la rareté de cette affection chez les Européens et dans la netteté de son origine spécifique qui s'oppose à l'absence de syphilis antérieure chez le malade présenté dans une précédente séance par M. J. Peyrot. Les nodosités juxta-articu-

laires doivent être considérées comme un simple syndrome relevant d'étiologies diverses.

**La lèpre et le hody-posty à Madagascar.** — M. Henry G. S. Morin chargé de faire un rapport sur un mémoire présenté sous ce titre par M. Kerebel, rappelle que la dermatomycose observée par l'auteur à Farafangana, est très commune dans la grande île où elle a été bien étudiée par Fontoynont et Carougeau. La fréquence avec laquelle Kérébel a rencontré le parasite du Hody-Posty chez des sujets cliniquement suspects de Lèpre, mais chez lesquels le bacille de Hansen n'a pu être mis en évidence, l'incline à croire que certaines lésions classiquement attribuées à la Lèpre peuvent être causées par la mycose. M. H. Morin, s'appuyant sur son expérience personnelle de la région de Faragangana penche plutôt pour une coïncidence des deux maladies également très fréquentes ; en tout état de cause, il estime que les faits versés par Kérébel ne suffisent pas à entraîner la conviction.

*Le Secétaire Général,*

Dr A. Raynaud.

Largentière (Ardèche) *Imprimeur-Gérant :* E. MAZEL.

C. R. Paris, 5386.